CONSIDÉRATIONS

SUR

LA SCLÉROSE MULTIPLE DISSÉMINÉE

ET SES RAPPORTS AVEC

LE CANCER LATENT DE L'ESTOMAC

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 5 Janvier 1901

PAR

ANTONIN FOLCHER

Né à Montpellier (Hérault), le 5 novembre 1873

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine



MONTPELLIER

G. FIRMIN ET MONTANE, IMPRIMEURS DE L'UNIVERSITÉ

Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1901

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. MAIRET (✻) . . . . DOYEN
HAMELIN (✻) . . . . ASSESSEUR

Professeurs

Hygiène	MM. BERTIN-SANS. ✻
Clinique médicale	GRASSET (✻).
Clinique chirurgicale.	TEDENAT.
Clinique obstétric. et gynécol	GRYNFELTT.
— — ch. du cours, M. PUECH.	
Thérapeutique et matière médicale. . . .	HAMELIN (✻).
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerv.	MAIRET (✻).
Physique médicale.	IMBERT
Botanique et hist. nat. méd.	GRANEL.
Clinique chirurgicale.	FORGUE.
Clinique ophtalmologique.	TRUC.
Chimie médicale et Pharmacie	VILLE.
Physiologie.	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne.	DUCAMP.
Anatomie.	GILIS.
Opérations et appareils	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique	BOSC

Professeurs honoraires: MM. JAUMES, DUBRUEIL (✻), PAULET (O. ✻).

Chargés de Cours complémentaires

Accouchements.	MM. VALLOIS, agrégé.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	BROUSSE, agrégé.
Clinique annexe des mal. des vieillards. .	VIRES, agrégé.
Pathologie externe	IMBERT L., agrégé.
Pathologie générale	RAYMOND, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. BROUSSE	MM. PUECH	MM. RAYMOND
RAUZIER	VALLOIS	VIRES
LAPEYRE	MOURET	IMBERT
MOITESSIER	GALAVIELLE	BERTIN-SANS
DE ROUVILLE		

M. H. GOT, *secrétaire*.

Examinateurs de la Thèse

MM. BOSC, *président*.	MM. GALAVIELLE, *agrégé*.
CARRIEU, *professeur*.	VIRES, *agrégé*.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

A MA TANTE

MEIS ET AMICIS

A. FOLCHER.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR BOSC

A M. LE PROFESSEUR-AGRÉGÉ GALAVIELLE

A TOUS MES MAITRES

A. FOLCHER.

Arrivé au terme de nos études, nous sommes heureux qu'un usage ancien nous permette d'exprimer nos sentiments de reconnaissance et de sympathie envers tous les Maîtres de cette École. Dans les rapports sommaires que nous avons eus avec la plupart d'entre eux, nous avons toujours rencontré un accueil facile et bienveillant.

Nous désirons, tout d'abord, remercier vivement M. le professeur Bosc, instigateur et directeur de ce travail.

Qu'il veuille bien agréer l'hommage de nos sentiments respectueux de reconnaissance pour l'honneur qu'il nous fait d'accepter la présidence de notre thèse.

M. le professeur-agrégé Galavielle a particulièrement droit à notre gratitude, et cela à plusieurs titres. Nous n'oublierons jamais l'intérêt et la sollicitude qu'il n'a cessé de nous montrer au cours de nos études. Il a toujours été pour nous plus qu'un Maître ; nous lui devons beaucoup et ne savons quels termes employer pour le remercier dignement des soins qu'il a prodigués à un membre de notre famille.

INTRODUCTION

Deux cas de sclérose généralisée avec cancer latent de l'estomac, observés par M. le professeur Bosc et qu'il a bien voulu nous communiquer, nous ont paru, en raison de leur allure clinique, pouvoir donner lieu à des considérations intéressantes sur les rapports de ces deux affections.

Il n'entre pas dans nos idées de signaler comme exceptionnelle la coexistence du cancer de l'estomac et de la sclérose généralisée ; encore moins prétendons-nous trouver un signe inédit, un moyen infaillible de diagnostic dans les cas de cancer latent de l'estomac. C'est là un espoir auquel nous renonçons d'avance, d'autres que nous, bien plus autorisés, ayant échoué dans cette recherche.

Nous n'aurons même pas la satisfaction de porter un peu de lumière dans ce coin si obscur de la pathologie interne, puisque, tout au contraire, nous venons découvrir au clinicien, déjà si embarrassé, de nouvelles difficultés de diagnostic et des obstacles qui constituent un chapitre additionnel à l'histoire clinique, de jour en jour plus étendue, du cancer latent de l'estomac.

Notre travail consistera à reproduire deux faits que la rareté de leur aspect clinique nous autorise à joindre au chapitre si curieux des cancers latents de l'estomac et que

leur très grande complexité place en tête des problèmes pathologiques les plus difficiles à résoudre.

Nous nous contenterons donc d'apporter modestement notre tribut à cette étude si intéressante, en exposant les faits qui ont plus spécialement attiré notre attention.

Les médecins connaissent bien l'extrême et souvent insurmontable difficulté de diagnostic du cancer de l'estomac et à combien d'erreurs il expose.

C'est ainsi qu'un état cachectique progressif, avec anorexie, amaigrissement général et continu, décoloration des tissus, teinte jaune-paille du visage, œdème des jambes, est bien le fait du cancer de l'estomac. Mais les mêmes symptômes cachectiques peuvent exister chez des gens atteints d'ulcère, de gastrite, de dilatation d'estomac, avec ou sans contracture spasmodique du pylore, la cachexie étant provoquée chez eux par des hématémèses, par les vomissements alimentaires et la dénutrition qui en est la conséquence.

Ils ne sont pas rares les cas où la lésion cancéreuse ne se révèle par aucun des signes habituels, où elle est latente ! Vomissements, hématémèses, tumeur, font défaut et cependant la maladie a toutes les apparences de la cachexie cancéreuse. On hésite, on reste indécis sur le siège de la lésion, sur son existence même, jusqu'au jour où l'autopsie vient lever tous les doutes.

N'oublions pas de rappeler les cas inverses, dans lesquels la tumeur nettement perçue ne donne lieu à aucun des symptômes du cancer de l'estomac.

Mais, parmi les affections gastriques, il en est une susceptible plus que toute autre de causer une erreur de diagnostic en simulant le carcinome de l'estomac, nous

voulons parler de la gastrite scléreuse chronique (gastrite chronique avec sclérose sous-muqueuse hypertrophique de Hanot et Gombault) qui a été bien dégagée du chapitre si obscur des maladies chroniques de l'estomac.

Cette gastrite chronique, mieux définie depuis que la sclérose multiple disséminée a été elle-même mieux étudiée, est considérée par certains auteurs comme une des nombreuses localisations viscérales de cette sclérose.

Que d'anorexies ou de dyspepsies des vieillards sont un sujet d'embarras pour le clinicien ignorant la sclérose gastrique, et combien de faux diagnostics de cancer seraient évités par la connaissance des ces cas !

Empressons-nous de faire observer qu'une localisation gastrique de la sclérose généralisée n'est pas indispensable pour amener la confusion avec le cancer de l'estomac. En dehors des cas de gastrite scléreuse, de linitis plastique, pour employer l'expression de Brinton, la sclérose généralisée peut, à elle seule, reproduire les traits principaux du tableau clinique du cancer de l'estomac.

Les observations dues à l'obligeance de M. le professeur Bosc et reproduites plus loin nous offriront, en petit nombre il est vrai, les signes et troubles fonctionnels les plus classiques du carcinome gastrique.

Malheureusement, ce ne sont pas les seules circonstances dans lesquelles notre sens clinique puisse être mis à rude épreuve. Il est des cas beaucoup plus complexes encore, témoins les deux observations rapportées dans notre travail. Elles constituent un point de l'histoire clinique de la sclérose généralisée qu'il nous a paru intéressant de mettre en lumière.

La sclérose multiple, en effet, qui, dans certains cas, induit le clinicien en erreur en prenant le masque du can-

cer de l'estomac est, par contre, susceptible en d'autres circonstances, de voiler par ses symptômes et de rendre absolument latente l'évolution d'une néoplasie gastrique, affirmée par l'autopsie.

En un mot, la sclérose généralisée peut, le cas échéant, *simuler* ou *dissimuler* un cancer de l'estomac.

Les deux observations qui font l'objet de notre thèse rentrent dans cette dernière catégorie de faits : sclérose généralisée avec cancer latent de l'estomac.

DIVISION DU SUJET

Avant d'entreprendre l'exposé de nos deux observations nous ne croyons pas inutile de dire quelques mots de la sclérose multiple et de ses manifestations gastriques.

Nous étudierons très sommairement la sclérose multiple disséminée et nous ferons suivre cette description de deux observations,que M. le professeur Bosc a bien voulu nous communiquer,dans lesquelles cette maladie a simulé un cancer de l'estomac.

Nous tracerons ensuite à grands traits l'histoire anatomique et clinique de la gastrite chronique avec sclérose sous-muqueuse hypertrophique, considérée comme localisation viscérale de la sclérose généralisée.

Telle sera la première partie de notre travail, qui constituera, en somme, une revue rapide et générale des faux cancers des scléreux.

Comme contre-partie des faits précédents, nous rapporterons, dans un second chapitre, les deux observations dues à l'extrême obligeance de M. le professeur Bosc.

Nous y verrons la sclérose généralisée occuper le premier plan du tableau clinique et masquer complètement par des symptômes dépendant de lésions viscérales diverses, une tumeur gastrique, dont l'autopsie a démontré l'existence, et le microscope la nature cancéreuse.

Nos deux observations seront accompagnées de quelques exemples analogues de ces cas si curieux et si troublants de cancer latent de l'estomac, véritables trouvailles d'amphithéâtre.

Dans une troisième et dernière partie et pour servir en quelque sorte de conclusion à notre travail, nous verrons si l'on peut tirer des observations rapportées quelques déductions cliniques pour le diagnostic du cancer latent.

Nous émettrons, enfin, les quelques propositions qui nous ont paru ressortir plus spécialement de l'étude détaillée de nos deux cas.

CONSIDÉRATIONS

SUR

LA SCLÉROSE MULTIPLE DISSÉMINÉE

ET SES RAPPORTS AVEC

LE CANCER LATENT DE L'ESTOMAC

PREMIÈRE PARTIE

SCLÉROSE MULTIPLE DISSÉMINÉE ET PSEUDO-CANCER DE L'ESTOMAC

« La sclérose multiple disséminée se caractérise par « l'apparition successive et la présence simultanée, chez « un même individu, d'une série de foyers d'inflammation « interstitielle chronique, de sclérose (viscères, système « nerveux central et périphérique, peau), ces divers foyers « n'étant anatomiquement reliés entre eux ni par la « contiguïté, ni par les connexions vasculaires ou ner- « veuses, n'étant pas tous sous la dépendance d'un seul « initial et producteur, constituant cependant une seule « et même maladie, avec une étiologie complexe, mais « toujours la même chez les divers sujets. »

Telle est la définition donnée par M. le professeur Gras-

set, dans ses leçons cliniques, de la sclérose multiple disséminée, pansclérose, sclérose polyviscérale suivant certains auteurs et que nous appellerons, pour plus de rapidité, sclérose généralisée.

Cette définition est appuyée de nombreux cas personnels ou empruntés aux auteurs et complétée par les autopsies qui permettent une connaissance exacte de la topographie des lésions.

C'est ainsi que, chez un malade, on trouve : une série de foyers scléreux sur le péricarde, le myocarde, l'endocarde, sur la plèvre et le poumon ; le rein est atteint de néphrite interstitielle légère; le foie présente des foyers de sclérose que l'on rencontre également sur le pancréas et sur la rate.

Chez un autre, les foyers de sclérose auront leur siège dans la moelle, dans les artères, dans le poumon (sclérose pulmonaire avec emphysème), ou bien encore le malade sera atteint de cardiopathie multiple, artério-sclérose, néphrite chronique albumineuse.

La localisation scléreuse est donc très variable. Tantôt elle touche l'appareil respiratoire, circulatoire, rénal ou le système nerveux; tantôt c'est le foie, le cœur, le cerveau, la rate ou le pancréas qui sont atteints.

Nous n'insisterons pas davantage, une autopsie valant mieux que toute description, et nous pensons que si des doutes subsistaient sur l'existence anatomique de la sclérose généralisée nos observations suffiront à les lever.

La sclérose multiple étant anatomiquement démontrée, voyons quelle symptomatologie lui est attribuée.

La multiplicité de siège des lésions fait prévoir la diversité de l'aspect clinique.

Décrire la sclérose généralisée, au point de vue clinique, c'est passer en revue, l'une après l'autre, les scléroses des différents viscères, foie, cœur, estomac, intestin, rein, système nerveux et peau.

Suivant que tel ou tel de ces organes sera touché par la sclérose, nous aurons des symptômes de cirrhose hépatique, de myocardite, de gastrite scléreuse, de néphrite chronique, etc., etc.

Dans d'autres circonstances, l'examen nous révèlera les signes d'une bronchite chronique avec emphysème et dilatation du cœur droit, accompagnée d'athérome de l'aorte et des artères de la base de l'encéphale.

Dans tous les cas de sclérose généralisée, on constate qu'une localisation viscérale a tendance à dominer les autres avec lesquelles elle est associée, et cette suprématie suffit à la rigueur à donner un nom à la maladie, bien qu'un seul terme ne puisse désigner des lésions multiples.

Notre but n'est pas de passer en revue les diverses localisations viscérales de la sclérose généralisée, car elle ne nous intéresse que par un seul point de son histoire clinique, à savoir : la possibilité pour cette sclérose de simuler le cancer de l'estomac.

Elle peut, en effet, amener une cachexie analogue à la cachexie cancéreuse, laquelle, à son tour, peut reproduire, à des nuances près, le même ensemble symptomatique que le cancer de l'estomac.

On trouvera dans la thèse de Pelegrin (Montpellier, 1898) trois observations très probantes de cachexie chez des scléreux pour lesquels le diagnostic de néoplasme fut sérieusement discuté. Elles sont à rapprocher des deux

observations nouvelles que nous rapportons ci-dessous, avec ce cachet particulier que nos deux malades présentaient des signes très marqués de cachexie, faisant surtout penser à la cachexie cancéreuse consécutive à un néoplasme stomacal.

Ces deux cas auront, en outre, l'avantage, par l'autopsie qui les complète, de nous fournir des données précises sur la nature et la topographie des lésions dans la sclérose généralisée, et viendront en affirmer, une fois de plus, l'existence anatomique.

Observation première

(Recueillie dans le service de M. le professeur Grasset, salle Fouquet, n° 24.)
(Communiquée par M. le professeur Bosc).

Cachexie par sclérose multiple disséminée, simulant d'une façon complète la cachexie néoplasique.

Un homme de 52 ans, Garl... Louis, maçon, entre dans le service de M. le professeur Grasset, le 8 novembre 1898, se plaignant de faiblesse dans les jambes et de maux d'estomac.

Rien dans son hérédité. — Cet homme est un alcoolique ; il boit trois litres de vin par jour et du café au rhum après chaque repas, et, dans la journée, deux apéritifs. Il y a trois ans, il se produisit de l'œdème des membres inférieurs et du bas-ventre, accompagné de troubles gastriques accentués, sans hématémèse. Après un mois de maladie, le malade recouvre une bonne santé, reprend son métier et n'a plus d'œdème malléolaire.

Etat actuel. — Les jambes sont enflées. On note quelques troubles gastriques et une diminution prononcée des forces. Ce qui frappe le plus vivement, c'est la *teinte*

jaune-paille, laquelle, à première vue, fait de suite porter le diagnostic de cancer.

A l'auscultation du cœur, on perçoit un souffle, au 1er temps, à la pointe, se propageant sous le sternum, ce qui fait penser à une cardiopathie artérielle. Pouls régulier à 80. Tension élevée : 22.

Il existe des signes de bronchite chronique peu accusée. Le malade s'essouffle, néanmoins, au moindre effort. Peut-être faut-il accuser l'état du myocarde.

On relève les quelques signes suivants de brightisme : pollakyurie nocturne, crampes dans les mollets, doigt mort. Les urines ne contiennent pas d'albumine. Le 3 novembre, elles donnent 12,5 d'urée par 24 heures, mais le 20, on obtient 24 grammes.

Les troubles digestifs sont marqués par de l'anorexie, du dégoût pour la viande et les matières grasses. Après le repas, le malade éprouve une sensation de pesanteur et de ballonnement. Il a des renvois nidoreux, mais jamais, ou presque jamais, de vomissements. Pas d'hématémèse ni de mélæna. Constipation habituelle. Aucun symptôme hépatique et pas de douleurs dans la région du foie. Du côté du système nerveux, on note une exagération générale des reflexes tendineux et aux membres inférieurs de la trépidation épileptoïde

Etat général. — Le malade dit qu'il a beaucoup maigri et changé de teint depuis quelques semaines. Il est, actuellement, très émacié. Dans les deux aines, on constate une pléiade de petits ganglions distincts les uns des autres.

Pas de blennorrhagie récente, pas de syphilis pouvant motiver cette adénopathie.

Du 8 novembre au 24 décembre, jour de sa mort, on

assiste à un déclin progressif, et les examens répétés ne parviennent pas à faire un diagnostic précis. Cependant, on arrive à cette conclusion :

Cachexie néoplasique chez un scléreux multiple (Cancer latent de l'estomac).

Ce diagnostic se fonde surtout sur la teinte jaune-paille, l'amaigrissement rapide, la perte des forces, la présence de ganglions dans les aines.

15 décembre — Très rapidement, la faiblesse devient extrême. Le malade ne s'alimente presque plus. Il a des vertiges, des syncopes, et le moindre effort l'essouffle. Les jambes s'enflent et il meurt le 24 décembre dans un état d'émaciation extrême.

Autopsie (M. le Pr Bosc). — Le cadavre, très émacié, a une teinte jaune-paille.

A l'ouverture du thorax, on trouve les poumons très distendus ; en avant, ils recouvrent le cœur et présentent des adhérences légères. Un hydrothorax double donne 100 à 200 cc. de liquide clair. Au niveau du médiastin, accumulation de graisse dans la partie supérieure avec infiltration œdémateuse. On recueille 150 cc. de liquide clair dans le péricarde. Pas d'adhérences pleurales ; absence de liquide dans les plèvres. Les poumons pèsent 1 700 grammes.

Le *poumon droit* est très volumineux et fait saillie hors des côtes. Les lobules pulmonaires sont nettement dessinés par des lignes noir foncé, et, dans leur intervalle, on trouve des taches noires du volume d'une lentille à une tête d'épingle. La surface est brillante, d'une couleur gris jaunâtre dans son ensemble. Mais, si on regarde de près, l'on voit que sur ce fond jaune grisâtre existent des placards diffus rosés ou rose lavé. Cet aspect est beaucoup

plus marqué au niveau de la partie postérieure du poumon, où la teinte rose domine. En avant, et surtout en arrière, le tissu pulmonaire a un aspect gélatineux, tremblotant ; si l'on dresse le poumon entre les doigts, le tissu cède comme dans un œdème mou, et, en effet, le doigt laisse un godet au point de pression. Tandis que, dans sa partie antérieure, le poumon crépite sous le doigt (emphysème avec œdème) ; dans la partie postérieure, la crépitation ne se perçoit plus lorsqu'on comprime en masse ; mais si l'on prend un point du bord pulmonaire, par exemple, l'on sent une crépitation légère. Tout à fait au sommet, il existe quelques adhérences fortes et deux ou trois cicatrices étoilées avec un petit nodule fibreux blanchâtre. On retrouve quelques autres petits nodules fibreux disséminés.

A la coupe : au niveau du lobe supérieur, on a un tissu jaune rosé, marbré de taches et de lignes noires, surtout prononcées le long des ramifications vasculaires. La surface est humide, brillante et présente un aspect piqueté dû à l'existence de très fines bulles d'air infiltrant le tissu pulmonaire, surtout à la périphérie. Ce piqueté disparaît par plaques, lesquelles sont alors unies, brillantes et dues à l'infiltration du tissu par un liquide sérosanguinolent abondant. A la pression du poumon, il s'écoule beaucoup de sérosité renfermant de fines bulles d'air. Dans les points où l'œdème est le plus prononcé, le tissu offre un aspect gélatineux et tremblotant rosé.

Le squelette des lobules pulmonaires apparaît d'une façon plus nette que dans les poumons sains, mais il n'y a pas de grosses bandes de sclérose.

Les ganglions du hile sont augmentés de volume, très durs et absolument noirs.

Les *bronches* sont remplies d'un liquide séro-sanguinolent spumeux. Aspect lavé de la surface bronchique. Après raclage de cette surface, le squelette fibro-élastique de la bronche apparaît avec plus de netteté qu'à l'état normal. Les bronches sont un peu épaissies.

Le *péricarde,* qui contient environ 100 grammes de liquide citrin est recouvert d'amas graisseux et gélatineux. Il présente une épaisseur plus grande que de coutume. Le feuillet épicardique est opalescent, infiltré de graisse, surtout sur les oreillettes, le ventricule droit et la partie antérieure du ventricule gauche. Les oreillettes et le tissu du cœur qui apparaît au-dessous de l'épicarde est d'un rose lavé indiquant une aénmie profonde. On y voit des plaques laiteuses.

Cœur. — Le cœur est volumineux et pèse 400 grammes. A l'ouverture du ventricule gauche, ce dernier présente des parois épaissies. Il est décoloré ; sa coloration est marron clair, qui devient plus jaune à mesure que l'on s'approche de l'endocarde et, en particulier, au niveau des piliers. En ce point, l'examen de la coupe montre des travées conjonctives épaissies, d'aspect hyalin, limitant des faisceaux jaune-feuille morte. A la pression, ce tissu est difficilement pénétré par l'ongle ; il est élastique et a une résistance fibroïde.

L'endocarde est opalescent et présente de grandes traînées blanchâtres. La mitrale présente des bords plus noueux que dans la normale ; en un point, il existe une nodosité fibreuse du volume d'un petit pois. Plusieurs tendons présentent, dans le point où ils se terminent sur la valvule, une infiltration blanchâtre, discrète pour certains, mais qui, pour d'autres, arrive jusqu'à la formation d'une infiltration crétacée pierreuse, irrégulière et fort

saillante. Point d'infiltration calcaire au niveau de la base de la valvule. L'aorte est à peu près normale, sauf quelques points d'infiltration calcaire au niveau des coronaires, dont l'orifice est normal. Les valvules sigmoïdes sont amincies en certains points et comme prêtes à la perforation.

Aorte. — Sur l'aorte thoracique se voient des plaques disséminées d'athérome. Le pourtour des orifices intercostaux est un peu plus blanc et un peu plus mamelonné que normalement.

Ventricule droit. — Sa paroi est un peu hypertrophiée.

L'endocarde a un aspect opalescent avec quelques petites ecchymoses sous-endocardiques. On note un aspect lavé général. La valvule présente simplement un bord chroniquement épaissi.

L'artère radiale n'est pas nettement indurée.

Reins. — Le rein droit est rosé, augmenté de volume, avec des dilatations veineuses superficielles. Il pèse 170 grammes. La capsule épaissie s'enlève assez facilement, mais est un peu adhérente. A la coupe, la couche corticale apparaît diminuée d'épaisseur et plus grise que dans la normale. Le tissu est très élastique, dur, résiste assez fortement au couteau. Les pyramides sont nacrées et beaucoup plus dures qu'à l'ordinaire. En quelques points, à la partie supérieure, l'induration est plus forte : le tissu ressemble à du cuir et, à la coupe, on distingue difficilement la couche corticale de la couche médullaire.

Le rein gauche est augmenté de volume et pèse 175 gr. Sa couleur est jaune rosé ou même blanc jaunâtre, presque incolore. La capsule épaissie présente des adhérences assez fortes par endroits. La surface du rein est lobulée, surtout dans sa face postérieure. On trouve en quelques

points des taches blanches, laiteuses, du volume d'une lentille. La surface de section est jaune rosé. La couche corticale, très diminuée de volume, se distingue très difficilement des pyramides. Le tissu est très dur, ligneux à un degré beaucoup plus marqué que pour le rein droit.

Foie.— Le foie pèse 1.900 gr. Sa capsule est opalescente. En certains points, se voient des plaques lactescentes d'où partent des mailles blanchâtres formant réseau à la surface du foie. Le tissu conjonctif qui entoure les gros vaisseaux du hile est infiltré par l'œdème.

La capsule est très augmentée d'épaisseur et fortement adhérente. Lorsqu'on l'a enlevée, la surface du foie apparaît granuleuse, à petites granulations qui font une saillie visible à l'œil et très sensible au doigt.

Ces granulations sont jaunes, entourées de mailles marron foncé qui sont enfoncées par rapport à elles. C'est du tissu conjonctif infiltré. La surface de section présente une coloration jaune marron. La surface de coupe est généralement lisse et les lobules se distinguent difficilement en certains endroits. En d'autres points, ils font, au contraire, saillie sur la coupe, entourés par des mailles plus foncées, formées par du tissu conjonctif œdématié. C'est surtout immédiatement autour des vaisseaux que la lobulation paraît moins nette, grâce à l'existence de tractus conjonctifs volumineux qui se dissocient ensuite pour enserrer les lobules.

Rate. — La rate est augmentée de volume et pèse 190 grammes. La capsule est épaissie. Le tissu est dur dans son ensemble. A la coupe, on note une coloration de chair musculaire. Les granulations sont peu visibles, tandis que les travées péri-vasculaires sont beaucoup plus apparentes que dans la normale.

Le pancréas est un peu décoloré ; sa consistance est à peu près normale.

Cerveau. — La dure-mère est un peu épaissie. Une sérosité abondante s'écoule avec œdème cortical.

Les petits ganglions des aines sont rose grisâtre et durs.

L'*estomac* n'offre rien de particulier. Il n'y a ni épaississement, ni rétraction. Il en est de même pour l'intestin.

Sur la tibiale postérieure, se voit un anévrysme sacciforme de la grosseur d'une noisette. La paroi du sac est très épaisse et renferme un gros placard calcaire ; l'intérieur du sac est occupé par un caillot organisé adhérent. Au niveau de la poplitée, à droite, existe un anévrysme sacciforme, de la grosseur d'un œuf de pigeon, en partie comblé par un caillot actif. La paroi de l'anévrysme est incrustée de plaques dures d'athérome.

Réflexions. — En présence des symptômes que présentait ce malade, il eût été difficile de songer à autre chose qu'à une cachexie néoplasique par cancer de l'estomac. Les signes étaient en nombre suffisant et assez caractéristiques pour légitimer ce diagnostic.

Comme état général, on notait un amaigrissement rapide, de l'émaciation, une diminution notable des forces, enfin, et surtout, une teinte jaune-paille accompagnée de pléiades ganglionnaires au niveau des deux aines.

L'état local n'était pas meilleur et se traduisait par des troubles digestifs nets, tels que : anorexie, dégoût pour la viande et les matières grasses, sensation de pesanteur et de ballonnement après le repas, quelques vomissements rares avec une constipation habituelle.

La conclusion à laquelle on arriva était donc très rationnelle : « cachexie néoplasique chez un scléreux multiple ». On eut vite fait, connaissant la grande fréquence du cancer de l'estomac, de déterminer le siège du néoplasme responsable de cette cachexie.

Il eût été, ce nous semble, par trop exagéré d'en faire une manifestation brightique, une production de l'artério-sclérose, dont les symptômes existaient au complet chez le malade, tels que : souffle au cœur, tension artérielle élevée, pollakyurie, crampes, doigt mort.

L'autopsie vint modifier, en partie, le diagnostic, car si les divers viscères montrèrent des lésions indiscutables de sclérose expliquant les symptômes constatés pendant la vie ; en revanche, l'estomac fut trouvé absolument sain, sans épaississement ni rétraction. Pas le plus petit néoplasme, gastrique ou autre pouvant donner la raison de l'état cachectique.

Observation II

(Recueillie dans le service de M. le professeur Grasset, salle Fouquet, n° 29 et due à l'extrême obligeance de M. le professeur Bosc.)

Sclérose multiple simulant un cancer de l'estomac

Un homme, R. L..., âgé de 60 ans, entre à l'hôpital le 21 janvier 1899.

Il a eu la petite vérole et le choléra en 1884. Il a 10 ans de séjour à Cayenne où il contracta la fièvre jaune. On note un éthylisme léger et un chancre de nature douteuse à 25 ans. Une de ses filles est internée comme aliénée à l'Hôpital Général.

Sa maladie a débuté il y a un an environ par de l'ano-

rexie et une faiblesse générale survenant insidieusement. L'amaigrissement survint et, à plusieurs reprises, il y eut de la bouffissure des paupières, des mains et des jambes.

Etat actuel. — A la date du 22 janvier 1899, le malade nous offre une teinte jaune-paille des plus nettes. Ses traits sont plutôt bouffis et ses forces sont très diminuées. Il ne ressent aucune douleur. Sa vue est un peu trouble.

Il y a, en outre, chez ce malade de l'anorexie et un dégoût très prononcé pour la viande. Il n'a jamais eu de vomissements et n'est pas constipé.

Il y a de la pollakyurie, surtout nocturne, et il pisse peu. A cela viennent se joindre de l'œdème des paupières et des jambes, des crampes des mollets, de l'engourdissement des doigts, des bourdonnements et des vertiges. L'urine ne renferme que de légères traces d'albumine.

Le pouls bat à 80, est petit, dépressible. Les bruits du cœur sont plutôt sourds et il n'y a pas d'éclat diastolique. T. 15.

A l'auscultation du poumon, on note un peu d'emphysème et de bronchite chronique.

A l'épreuve par le bleu de méthylène, l'élimination ne commence que deux heures après l'injection de 0,05, le maximum est imperceptible. La perméabilité est donc diminuée.

Le malade succombe dans un demi-coma.

Autopsie. — Il existe une décoloration profonde des téguments, qui apparaissent avec une teinte jaune-paille. L'émaciation de la face donne, avec sa coloration spéciale, l'impression très nette d'un néoplasique. Quelques ganglions tout petits se voient au niveau des aines. Ils ont le volume d'un petit haricot ; ils sont pâles et durs.

Abdomen. — Le pannicule adipeux sous-cutané est

assez abondant. Le péritoine est normal. Le grand épiploon et les divers mésos sont fortement chargés d'une graisse très jaune.

La vessie est distendue par de l'urine claire. Ses parois sont amincies sans lésions particulières, et la prostate, volnmineuse est dure.

L'*estomac* est de volume normal. Sa surface extérieure est saine et les régions cardiaque et pylorique présentent un aspect et une souplesse normaux. A l'ouverture, il s'écoule un liquide jaune bilieux. La muqueuse est normale dans toute son étendue. L'intestin grêle ne présente rien de particulier ; son bord mésentérique est envahi par la graisse.

Le gros intestin est également sain On constate une pâleur considérable des parois sans épaississements. Rectum normal.

Pas de ganglions dans le mésentère.

Le *pancréas* est entouré d'une atmosphère graisseuse considérable.

Le tissu adipeux enlevé, on constate un volume et des rapports normaux, mais ses bords envahis par la graisse sont un peu diffus et, au lieu d'avoir la consistance ferme ordinaire, il se laisse rompre facilement. Son tissu est très friable. A la section, la surface de coupe est d'un gris jaunâtre brillant; la lobulation demeure apparente.

La *rate* a un volume normal ; elle est ridée et de consistance ordinaire. A la coupe, elle est rouge brun et les travées conjonctives sont un peu plus apparentes qu'à la normale.

Le *foie* est globuleux et pèse 1 500 grammes. Le bord droit est très épais, la capsule opalescente, surtout le long des petits vaisseaux qui se marquent en blanc.

Elle est peu épaissie et n'adhère pas au parenchyme. La capsule enlevée, le foie apparaît un peu jaune. Il est à la fois friable et de consistance élastique. Sur la surface de section, les lobules apparaissent moins nettement que dans la normale et les espaces portes sont le siège d'une néoformation conjonctive.

Reins. — L'atmosphère graisseuse du rein droit est très abondante. Sa capsule, non adhérente, happe assez fortement. La surface du rein est lobulée avec quelques sillons profonds. Sa coloration est rose jaunâtre et les dilatations veineuses superficielles sont très abondantes. Le rein est ferme et élastique. A la coupe, la résistance est un peu augmentée. La substance corticale est diminuée d'épaisseur, jaunâtre.

Le rein gauche est petit, fortement lobulé, pâle et dur. A la coupe, la substance corticale, très diminuée d'épaisseur, est d'un gris jaunâtre et se confond facilement avec les pyramides qui ont elles-mêmes une couleur blanc jaunâtre. Le tissu est dur. C'est un rein scléreux plus avancé que le droit.

Thorax. — Le péricarde contient 150 grammes de liquide clair. Le cœur est très volumineux : hypertrophie des deux ventricules avec surcharge graisseuse surtout à droite. A la coupe les fibres musculaires sont décolorées, friables. La valvule mitrale présente sur ses bords un épaississement mamelonné dur. Pas de lésions récentes. Le ventricule droit a sa paroi envahie par la graisse : elle est décolorée et s'effrite.

Poumons. — On note une couleur gris pâle, avec pigmentation des travées interlobulaires plus nette. Emphysème de toute la partie antérieure et du sommet. Congestion passive avec œdème prononcé des bases. Les travées

conjonctives interlobulaires sont plus accentuées que de coutume

Au sommet, le parenchyme est gris avec un tissu interlobulaire et péribronchique sclérosé. De loin en loin on trouve dans l'épaisseur même du poumon quelques granulations du volume d'un grain de semoule, blanches, dures et dont quelques-unes paraissent en rapport avec une extrémité bronchique ; elles ne sont entourées d'aucune réaction inflammatoire.

Les ganglions du hile sont un peu gros, durs et absolument noirs. Rien dans la cavité crânienne, ni dans la glande thyroïde.

Cette observation paraît calquée sur la précédente, ce qui nous permettra d'être sobre de réflexions. En effet, nous trouvons ici, comme dans l'observation I, d'un côté les mêmes symptômes de cachexie concéreuse, de l'autre, des symptômes identiques de brightisme, d'artério-sclérose.

L'autopsie découvrit les mêmes lésions de sclérose disséminée et l'ouverture de l'estomac donne lieu à des constations absolument négatives.

Notre malade était surtout intéressant par un point de l'àspect clinique de son artério-sclérose. Nous avions été très frappés, en présence des autres signes classiques de brightisme et d'artério-sclérose de ne rien trouver à l'auscultation du cœur. On ne percevait pas d'éclat diastolique et les bruits du cœur étaient sourds. En outre, fait plus anormal encore, le pouls était petit et dépressible, traduisant plutôt une hypotension artérielle que l'on reconnut être : T 15. En un mot, nous constations chez ce malade

des troubles circulatoires diamétralement opposés à ceux que les classiques donnent comme constants dans l'artério-sclérose. Notre faux cancéreux réalisait donc un type remarquable d'artério-scléreux à hypotension, et à ce titre nous avons cru devoir en faire mention.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Nous croyons avoir suffisamment démontré que la sclérose multiple peut reproduire très fidèlement le tableau clinique de la cachexie cancéreuse. Le plus souvent, en présence d'un cas semblable, on invoque comme lésion causale un carcinome de l'estomac, en raison de la fréquence bien connue de ce néoplasme.

Il est, en effet, très difficile de porter un diagnostic exact par suite de la similitude des symptômes.

Quant au diagnostic différentiel, il doit être établi avec les diverses cachexies, telles que la cachexie tuberculeuse et surtout la cachexie cancéreuse amenée par une néoplasie gastrique. Reste encore à distinguer cette cachexie scléreuse des cachexies palustre, mercurielle, saturnine, avec lesquelles le diagnostic est généralement vite fait.

Comment établir une distinction entre la cachexie d'un scléreux multiple et la cachexie d'un néoplasique (estomac)?

D'abord, nous retrouvons dans la cachexie scléreuse les mêmes symptômes ou à peu près que dans la cachexie cancéreuse d'origine gastrique, c'est-à-dire, la teinte jaune-paille, l'anorexie, les douleurs, les troubles digestifs, les hémorragies (hématémèse et mélæna), la durée,

l'engorgement ganglionnaire. La tumeur elle-même s'observe dans le cas de sclérose généralisée à localisation gastrique (sclérose hypertrophique sous-muqueuse). Mais cette sclérose de l'estomac étant plutôt rare, et avec elle, la tumeur, on pourra donner cette absence comme un caractère négatif en faveur de la nature scléreuse de la cachexie. Même remarque à faire pour l'hématémèse et le mélæna que pour la tumeur. Ces deux manifestations manquent souvent et constituent deux autres signes négatifs qui pourront, dans certains cas, aider le clinicien à se former une opinion. Tels sont les signes négatifs.

Comme symptômes positifs en faveur d'une cachexie scléreuse pure, on peut invoquer ceux qui traduisent les localisations de la sclérose sur les organes, tels que : pollakyurie, polyurie, albuminurie légère et transitoire, œdèmes fugaces, pour le rein; les troubles dyspeptiques divers, anorexie, vomissements, diarrhées, suppression des sécrétions gastriques, pour l'estomac; l'éclat du deuxième bruit pour le cœur. Enfin l'athérome des vaisseaux avec l'éclat diastolique à l'aorte et l'artério-sclérose avec ses petits phénomènes (crampes, vertiges, doigt mort, etc.) constitueront des arguments non moins importants.

Telles sont, croyons-nous, les raisons pour et contre pouvant être invoquées par le clinicien en présence d'un de ces cas si embarrassants de cachexie scléreuse.

SCLÉROSE DE L'ESTOMAC

Nous ne pouvons passer sous silence une affection chronique de l'estomac qui, plus que toute autre, est susceptible de donner lieu à une erreur de diagnostic et de rendre inévitable une confusion avec le cancer. Nous voulons parler de la gastrite scléreuse chronique, encore décrite sous les noms de linitis plastique de Brinton et de gastrite chronique avec sclérose sous-muqueuse hypertrophique de Hanot et Gombault.

Andral, le premier, nous a révélé cette linite plastique, maladie fibreuse du pylore de Habershon, ou encore sclérose fibroïde des tissus sous-jacents à la membrane muqueuse de Handfield Jones.

S'il y a unanimité sur les difficultés insurmontables du diagnostic différentiel entre la sclérose gastrique et le cancer de l'estomac, l'accord cesse dès qu'il s'agit d'en établir la nature intime. La pathogénie de cette maladie, les caractères histologiques de ses lésions sont, en effet, très discutés. Pour les uns, elle ne serait, en dernière analyse, qu'une localisation gastrique de la sclérose généralisée ; les autres en font soit une gastrite chronique, soit une lésion secondaire à la péritonite chronique, ou bien encore un cancer conjonctif sous-muqueux.

S'agit-il d'une tumeur, d'une inflammation, d'un

œdème chronique ? Cette incertitude nous permettra d'être bref, laissant à d'autres le soin de reprendre cette question et de la mettre au point par de nouvelles recherches anatomo-pathologiques.

La gastrite chronique scléreuse, qui a été bien dégagée cliniquement du chapitre si obscur des maladies chroniques de l'estomac, demanderait à être bien connue du médecin, si souvent embarrassé dans la pratique quotidienne ; la connaissance de la sclérose gastrique lui éviterait plus souvent certains faux diagnostics de cancer de l'estomac.

Les symptômes sont à peu près complètement ceux du cancer de l'estomac. On note de la cachexie et des troubles digestifs. Des hématémèses peuvent se produire et la palpation permet parfois de percevoir une tumeur épigastrique. Le chimisme stomacal est modifié. La muqueuse étant atrophiée, on constate la disparition de HCl et des ferments. En raison des lésions péritonéales et hépatiques, l'ascite peut exister.

En résumé, la gastrite scléreuse donne naissance à un ensemble symptomatique qui simule, à s'y méprendre, le tableau clinique du cancer de l'estomac. La linitis plastique étant assez rare en clinique pour qu'on n'y songe généralement pas, on porte le diagnostic de carcinome stomacal.

Quelles lésions trouvons-nous à l'examen macroscopique et microscopique des parois de l'estomac ?

Le grand fait anatomo-pathologique, c'est la prédominance de l'élément interstitiel scléreux, c'est l'infiltration interstitielle portée à ses dernières limites.

Les parois de l'estomac, dilaté ou rétracté suivant les

cas, ont subi un épaississement considérable, surtout au niveau du pylore, à tel point qu'elles peuvent avoir doublé, triplé ou quadruplé d'épaisseur.

L'aspect est à peu près celui de certaines infiltrations squirrheuses. La consistance des tissus est dure et ligneuse ; ils résistent à la coupe et crient sous le couteau.

A l'œil nu, le diagnostic différentiel avec le carcinome fibreux est presque impossible. A l'examen microscopique, il est très difficile ; même après avoir multiplié les coupes histologiques, on hésite à déclarer qu'il ne s'agit pas d'un cancer à stroma fibreux exubérant. La ressemblance existerait donc aussi bien en anatomie pathologique qu'en clinique.

Quoi qu'il en soit, la majorité des auteurs note comme constante l'existence d'une prolifération scléreuse du tissu conjonctif à localisation prédominante dans la sous-muqueuse et la séreuse.

Comment expliquer pareille divergence de vues et d'interprétation microscopique ? Pourquoi une même lésion, qualifiée sclérose pure par l'un, devient-elle cancer pour l'autre ?

Brissaud, dans un article tout récent, nous en fait connaître les raisons et nous ne croyons pouvoir mieux faire que de les reproduire textuellement : « Les lésions » sont invariables et identiques dans tous les cas, et tous » les observateurs sont d'accord sur les faits.

» Tous reconnaissent l'exactitude rigoureuse de la des- » cription de Hanot et Gombault. Mais s'il s'agit d'inter- » préter ces faits, l'accord cesse. Et pourquoi le désa- » cord ? Parce que, dans le tissu " fibreux " ou " fibroïde " » ou " scléreux " qui forme la masse compacte du pylore

» hypertrophié, on aperçoit toujours des *traînées plus ou*
» *moins nombreuses de cellules épithélioïdes* sur la nature
» desquelles on n'est pas près de s'entendre. Les uns di-
» sent : ces cellules épithéloïdes sont des éléments *métaty-*
» *piques*, donc, la tumeur est cancéreuse ; et les autres :
» ces cellules épithéloïdes sont des *éléments gonflés et*
» *déformés d'endothélium lymphatique*, donc, la tuméfac-
» tion est inflammatoire. La première de ces opinions,
» brillamment défendue par Bret et Paviot, se fonde
» principalement sur un cas dans lequel les ganglions
» renfermaient des éléments de cancer épithélial. La se-
» conde émise d'abord par Hanot et Gombault, puis sou-
» tenue par Bouveret, repose sur la *constatation bien plus*
» *fréquente* d'un fait diamétralement contraire : les
» ganglions sont petits, rétractés, durs, atteints d'inflam-
» mation interstitielle. Quel parti prendre ? Pour le mo-
» ment, il n'y en a qu'un, le parti d'attendre. »

Il nous est donc permis, malgré les constatations de Bret et Paviot, Garret, Rokitansky, de nous ranger à l'opinion de Hanot et Gombault, Bouveret, et d'admettre, avec Grasset, l'existence d'une affection de l'estomac caractérisée par une prolifération scléreuse du tissu conjonctif, à localisation prédominante dans la sous-muqueuse et la séreuse.

Ainsi se trouve légitimée la place que nous accordons à la linitis plastique en la décrivant à la suite de la sclérose multiple dont elle est une des localisations et qui peut encore mieux qu'elle simuler le cancer de l'estomac. Pour nous, tout en prenant le parti conseillé par Brissaud, d'attendre des observations nouvelles, et restant sur le terrain de la clinique, nous estimons que, sur ce terrain

seul la confusion est possible entre sclérose et cancer de l'estomac. Bien que les éléments d'un diagnostic différentiel soient trop peu nombreux et, en outre, tout à fait insuffisants pour dissiper cette confusion, nous ne dirons pas qu'elle se poursuit jusque dans l'examen microscopique.

Pour servir de démonstration à ce rapide aperçu anatomique et clinique de la sclérose gastrique, nous voudrions pouvoir rapporter quelques cas de faux cancers des scléreux, mais il nous faudrait par trop élargir le cadre de notre travail.

Citons simplement les noms des auteurs dont les observations sont les mieux connues, tels que Hanot et Gombault, qui donnèrent un nom à la gastrite scléreuse et en firent une magistrale description clinique et anatomique; Trousseau, qui, dans ses cliniques, rapporte un cas typique.

Pilliet, Snellens, Carrière, Teissier et Berault, dans diverses publications ou articles de journaux, décrivent avec une concordance parfaite les symptômes et les lésions de la sclérose sous-muqueuse hypertrophique.

Dans les Leçons cliniques de Grasset, se trouvent enfin, au chapitre de la sclérose multiple disséminée, les observations résumées, si instructives, de Gabbi, Rendu, Huchard.

Brissaud, que nous reproduisons plus haut, raconte tout au long l'intéressante histoire d'une sclérose hypertrophique du pylore opérée par Delbet (*Semaine médicale*, 5 décembre 1900).

Cette énumération est loin d'être complète ; elle suffit néanmoins à montrer que la sclérose gastrique n'est pas une nouvelle venue. L'étiologie, l'anatomie pathologique, étaient peut-être encore un peu confuses, mais les manifestations cliniques en étaient bien connues; les descriptions

d'Andral, de Cruveilhier ne laissent rien à désirer sur ce point.

Les erreurs de diagnostic n'en étaient pas moins fréquentes si nous en croyons, un auteur, Hamon du Fresnay qui, dès 1860, dans un article de la *Gazette des Hôpitaux* s'exprimait ainsi : « J'ai traité, dans ces dernières années, deux cas de gastropathies très graves, présentant les *signes les plus rationnels de véritables cancers de l'estomac* (chronicité, vomissements noirs réitérés, teint cachectique, dépérissement graduel) ; or ces deux malades ont fini par guérir et la guérison s'est parfaitement maintenue depuis. Un troisième fait analogue s'est, à la même époque, passé sous mes yeux. J'en ai vu, et des plus habiles, juger et traiter comme des cancéreux des sujets simplements affectés de gastralgie et qui depuis ont parfaitement guéri ».

Nous ne partagerons pas toutefois entièrement l'opinion de Hamon sur les gastropathies très graves dont il nous parle et qui ont guéri. Le pronostic de la sclérose gastrique, quelle que soit la signification que l'on accorde aux traînées épithélioïdes, doit être très réservé, car on sait que toutes les gastriques chroniques, ulcéreuses ou non, peuvent dégénérer en cancer.

Arrivé au terme de ce chapitre des faux cancers des scléreux, un grand fait clinique peut en être dégagé et nous servir de conclusion :

C'est la possibilité, pour la sclérose multiple disséminée, de donner naissance à une cachexie profonde ressemblant, à s'y méprendre, à la cachexie cancéreuse consécutive à un néoplasme stomacal.

En un mot, la sclérose généralisée peut simuler le cancer de l'estomac.

Dans le chapitre qui va suivre, nous rapportons des faits absolument opposés aux précédents, faits dans lesquels la sclérose généralisée voile par ses symptômes et dissimule l'évolution d'un cancer de l'estomac.

Comme exemple de ces cancers latents chez les sléreux multiples, nous apportons deux observations inédites et quelques autres dont les caractères cliniques ou anatomiques nous ont paru le plus s'en rapprocher.

DEUXIÈME PARTIE

SCLÉROSE GÉNÉRALISÉE ET CANCER LATENT DE L'ESTOMAC

Les sujets de pathologie médicale aussi difficiles et aussi complexes que le cancer latent de l'estomac ne sont pas très courants.

Par la diversité et l'imprévu de son aspect clinique, il a souvent mis en défaut la perspicacité et la science des cliniciens les plus expérimentés, tels que Cruveilhier, Barth, Andral, et bien d'autres. Un diagnostic à peu près exact est, en effet, chose la plupart du temps impossible, malgré toutes les précautions prises et après un examen aussi complet qu'impeccable.

Le cancer latent de l'estomac s'observe fréquemment et l'histoire médicale fourmille d'observations qu'un volume ne suffirait pas à rapporter, fussent-elles résumées. Il y a même lieu de supposer que le cancer latent est encore plus commun qu'on ne pense. Dans bon nombre de cas, en effet, sa découverte est due à un pur hasard, et nous pouvons admettre qu'il a dû bien souvent passer inaperçu, pendant la vie comme à l'autopsie.

Les bornes de ce travail ne nous permettent pas de reproduire ici tous les faits connus de cancer latent. Il nous suffira d'exposer nos deux observations pour montrer le

rôle prépondérant joué par la sclérose généralisée et combien elle a contribué à dérouter l'examen clinique et à nous jeter dans l'erreur.

A la suite de chacun de ces cas, nous ferons les remarques qui lui seront particulières ; résumant ensuite les enseignements cliniques et pathologiques que nous aurons pu retirer de cette étude détaillée, nous en ferons ressortir les conclusions logiques.

Observation Première

(Due à l'extrême obligeance de M. le professeur Bosc)

Sclérose généralisée avec athérome cérébral et démence voilant un cancer mou du pylore.

Un homme âgé de 65 ans entre à l'Hôpital Suburbain, le 20 mars 1899, avec des maux de tête et quelques vomissements. Il ne mange que très peu et ne supporte qu'une alimentation solide. L'interrogatoire est très difficile. Le malade est dans un état de démence prononcé. — L'amaigrissement est très considérable, sans cachexie particulière.

Le 20 août 1899, au moment où nous prenons le service, le malade est dans son lit, dans le décubitus dorsal, immobile. La physionomie est sans expression, la bouche demeure ouverte et le malade ne répond à aucune sollicitation ou très lentement. Il est cependant possible de le faire se lever du lit et marcher. A un examen plus attentif on constate un état général mauvais, un amaigrissement prononcé, sans teinte particulière des téguments. La diminution générale des forces est très nette et, quand on le fait marcher, il se tient mal sur ses jambes et penche

davantage sur la jambe droite. Diminution de tonicité des traits plus accusée à droite ; pupille droite un peu plus dilatée ; le malade peut gonfler ses joues et siffler, mais avec difficulté. Les radiales roulent sous le doigt et sont légèrement flexueuses. A l'auscultation du cœur, bruit diastolique retentissant au siège d'auscultation de l'aorte ; le malade n'a plus de vomissements et ne présente rien d'anormal du côté des selles. On l'alimente avec du lait, qu'il prend en assez grande quantité.

La palpation soigneuse de l'abdomen ne dénote rien d'anormal. L'estomac est légèrement dilaté, le foie et la rate ont leurs dimensions normales et les poumons respirent bien.

Le 12 octobre, le malade se lève dans la nuit, égaré, et tombe brusquement sans connaissance au milieu de la salle. Le matin, à la visite, on note un état d'obnubilation plus prononcé. Les traits sont nettement affaissés à droite et le malade ne peut plus siffler. Il lui est impossible de se lever ; il tombe dans le marasme et meurt le 28 octobre sans phénomènes particuliers.

On avait porté le diagnostic de sclérose généralisée, plus prononcée au niveau de l'encéphale et ayant entraîné la mort, probablement sans foyer de ramollissement précis.

On fait remarquer combien, avec une radiale relativement peu dure les symptômes cérébraux peuvent indiquer une artério-sclérose profonde des centres nerveux.

Autopsie (résumée). — Amaigrissement du cadavre, sans œdème, ni teinte particulière.

Boîte crânienne. — Les méninges molles sont rouges, violacées, elles s'enlèvent facilement et ne présentent d'adhérences en aucun point. On note, sur les artères, un athérome arrivé à son dernier degré. La basilaire ne pré-

sente que quelques placards disséminés, mais les sylviennes et les cérébrales sont fortement dilatées, moniliformes, de couleur crayeuse et résistent sous le doigt. Elles présentent de longs cylindres de dureté pierreuse.

Ces lésions sont tout aussi prononcées sur tout leur parcours. Si on ouvre les sylviennes dans leur longueur ou suivant des coupes perpendiculaires à l'axe du vaisseau, l'on voit que leur lumière est très réduite par des saillies irrégulières, dures, qui amènent, en de nombreux points, une obstruction presque totale. Certains de ces foyers athéromateux sont ramollis. Les lésions athéromateuses sont plus intenses au niveau de la sylvienne gauche que de la droite. La substance cérébrale est brillante du fait d'un œdème assez marqué, et sa consistance est partout normale, peut-être est-elle un peu diminuée dans la région des sylviennes.

Abdomen. — Péritoine normal.

Estomac. — Très dilaté, contient un demi-litre de liquide grisâtre. Le pylore présente quelques adhérences avec le grand épiploon. Il est caché sous la région pylorique de l'estomac dilaté. A la palpation, on constate qu'il est plus dur qu'à l'état normal. L'estomac étant retiré de l'abdomen, l'on voit que le pylore est entouré à sa surface externe de vaisseaux dilatés et est le siège d'une induration en manchon, mais ne formant tumeur nulle part. Le pouce passe facilement à travers la valvule.

A l'ouverture, on constate un *champignon mollasse* légèrement violacé avec quelques points ecchymotiques entourant tout le pylore et bourgeonnant avec plus d'intensité vers l'estomac.

Le champignon repose sur une base de consistance

fibreuse et dans sa partie centrale seulement il est le siège d'une ulcération peu profonde.

La surface du reste de l'estomac est congestionnée. L'intestin est sain. Le foie, de volume ordinaire, est légèrement décoloré et résistant à la coupe. Il ne présente aucune formation néoplasique. La rate est dure et on voit à la coupe des travées fibreuses épaissies. Les poumons sont emphysémateux, fortement pigmentés avec congestion passive des bases. Les sommets sont adhérents, froncés par des plaques scléreuses qui s'enfoncent plus ou moins dans le tissu. Les ganglions sont durs et pigmentés.

Examen histologique. — Le champignon stomacal, fixé par le sublimé, et coloré par les méthodes habituelles, montre qu'il s'agit d'un *épithélioma atypique de l'estomac,* avec des points de dégénérescence mucoïde.

Observation II

(Communiquée par M. le professeur Bosc.)

Sclérose généralisée avec athérome cérébral voilant un cancer diffus de l'estomac

Un homme âgé de 56 ans entre à l'Hôpital Suburbain le 2 août 1899, accusant une lassitude générale autant cérébrale que physique. Il présente des signes de bronchite chronique avec emphysème. Il mange moyennement et digère bien. Rien d'anormal du côté des selles.

Il ne répond que lentement aux interrogations ; il cherche longtemps, demeurant dans une sorte d'état d'étonnement avant de répondre. Il ne parle alors que d'une manière très lente, en séparant chaque syllabe.

Les radiales sont flexueuses et dures. On entend un

claquement prononcé du deuxième bruit à l'aorte. Jusqu'au 20 août, le malade sort de moins en moins de la salle. Demeurant assis auprès de son lit, il se sent las, éprouve des vertiges et une céphalée généralisée.

Le 20 août, au moment où nous prenons le service, le malade est assis, le regard fixe, la physionomie exprimant une stupidité souriante. Quand on l'interpelle, il ne paraît pas comprendre que l'on s'adresse à lui et il faut le secouer pour en tirer quelque réponse. Il a mal à la tête, il a des vertiges et la vue trouble. Il existe une lenteur de la marche, avec diminution des forces, plus marquée aux membres inférieurs, sans paralysie localisée.

Les radiales sont dures et flexueuses, mais sans qu'on trouve l'athérome en rapport avec l'intensité des phénomènes cérébraux, pour lesquels il faut admettre des lésions bien plus avancées des artères cérébrales.

L'appétit est conservé, mais les digestions sont plus languissantes. De temps à autre, il présente quelques rejets de matières glaireuses, qui ne constituent pas des vomissements, mais des sortes de régurgitations. Peu abondantes, survenant à la fin des repas, elles deviennent plus fréquentes depuis quelque temps, mais ne présentent aucun caractère particulier. Le 30 août, vertiges de plus en plus intenses, céphalée plus forte, légère déviation de la langue, pupille dilatée. Le malade ne parle plus, demeure immobile et stupide. Un sommeil comateux survient de temps à autre.

Jusqu'au commencement de novembre, l'état cérébral va en s'aggravant. La langue est bonne *et il n'existe aucun symptôme gastrique* en dehors des régurgitations, toujours peu abondantes. Le ventre est rétracté et, à la palpation, on ne trouve rien, sauf une légère résistance dans sa

partie supérieure. Le malade va régulièrement à la selle.

Vers le 10 novembre, apparaît un délire calme, puis le coma survient et le malade meurt le 19 novembre 1899.

Autopsie. — Cadavre très amaigri sans œdème.

Boîte crânienne. Consistance du crâne diminuée. Liquide encéphalo-rachidien très abondant. Œdème et congestion passive des méninges molles. La pie-mère enlevée, la surface du cerveau est brillante, indiquant un œdème marqué de la substance cérébrale. Les artères de la base sont très fortement athéromateuses. La basilaire présente une large plaque calcaire à sa partie médiane. Les carotides et les sylviennes présentent des cylindres athéromateux séparés seulement par de petits espaces d'apparence normale. A la coupe, leur lumière est très diminuée et, par endroits, la saillie des nodules athéromateux arrive à une oblitération presque totale. Les ventricules renferment un peu de liquide séreux. On ne trouve nulle part de foyer de ramollissement superficiel. Les coupes du cerveau indiquent une résistance générale de la substance cérébrale un peu plus marquée que normalement. Nulle part de foyer de ramollissement. Le bulbe et la protubérance sont simplement congestionnés.

Thorax — Les poumons sont emphysémateux, adhérents au sommet, d'où partent des travées conjonctives plus ou moins dures. Le péricarde contient un peu de liquide citrin. Le cœur a un volume normal : il se laisse déchirer assez facilement. Les valvules mitrales sont normales sauf une plaque d'athérome à leur base. L'aorte est légèrement dilatée et boursouflée par des plaques dures, de consistance cartilagineuse ou calcaire. Pas de lésion des valvules.

Abdomen. — Les reins sont augmentés de volume,

durs, lobés, de couleur rouge violacée. La capsule est épaissie, opalescente et le tissu cellulo-adipeux qui l'entoure constitue par endroits une véritable coque fibreuse. Kystes disséminés à la surface du rein. A la coupe, tissu résistant au couteau et surface de section d'un rouge violacé. La substance corticale se différencie difficilement de la substance médullaire. Elle est dure à la pression, de consistance fibreuse, élastique. Le foie est légèrement augmenté de volume, lourd, violacé. La capsule épaissie est légèrement adhérente. Il existe un noyau blanchâtre du volume d'un pois sous la capsule, à la convexité. A la coupe, le foie est résistant et on note une *sclérose portale* nette.

La rate est violacée, plus ferme que normalement, avec périsplénite prononcée. A la coupe, la pulpe est traversée par des *travées fibreuses* bien plus apparentes que dans la normale.

Estomac.— Réduit de volume, il présente la forme d'un haricot par froncement de son bord supérieur.

Les parois sont lisses, comme tendues, épaissies de façon qu'on ne peut pas les pincer. Seule, la région pylorique présente un peu plus de souplesse. Le cardia et la partie inférieure de l'œsophage présentent l'induration la plus forte.

L'estomac étant ouvert, on note, à l'extrémité inférieure de l'œsophage, un bourgeonnement blanchâtre. Ces bourgeons mous deviennent plus abondants tout autour du cardia, où ils forment deux champignons d'aspect encéphaloïde. Une partie de la surface est ulcérée, à fond blanc jaunâtre, et laisse une lumière suffisante le long de la partie inférieure de l'œsophage. Les masses bourgeonnantes du cardia ne ferment pas complètement l'orifice ;

elles s'affaissent de plus en plus et se continuent au niveau de la muqueuse stomacale sous forme de petits mamelons, puis de plis volumineux, blanchâtres, ressemblant aux circonvolutions cérébrales. Ce dernier aspect existe sur toute l'étendue de l'estomac, sauf au niveau de la région pylorique, qui est simplement légèrement épaissie et indurée.

A la coupe, la paroi stomacale a une épaisseur qui varie entre un demi-centimètre et un bon centimètre, Elle est constituée surtout par la muqueuse très épaissie, d'un gris jaunâtre piqueté de points jaunes, mais non ulcérés. La tunique musculaire, de couleur rosâtre, est, elle aussi, très épaissie.

En somme, il s'agit d'un cancer mou et ulcéré de la partie inférieure de l'œsophage et du cardia avec infiltration diffuse de toute la paroi stomacale.

L'examen histologique de la tumeur du cardia montre qu'il s'agit d'un *épithélioma* formé à la fois par des cavités bordées d'un épithélium cylindroïde et par une infiltration dans les espaces lymphatiques des tissus profonds de nodules dont les cellules ont des formes très variables et reproduisant l'aspect du carcinome.

Il s'agit donc en somme d'un *épithélioma typique-atypique*. Ces mêmes formations se retrouvent dans l'épaisseur de la muqueuse hypertrophiée, mais la *surface glandulaire* est encore *conservée* d'une façon assez nette.

Observation III

(D'après Chesnel.—Recueillie dans le service de M. Potain, à l'hôpital Necker, par M. Rendu, interne de service).

Ramollissement cérébral ancien avec démence.— Cancer de l'estomac latent. — Vomissement noir ultime. — A l'autopsie, épithélioma de la petite courbure.

La femme Brousset, 67 ans, née à Toulon, entre le 6 novembre 1871 à la salle Sainte-Anne, n° 28. Elle a été fort malheureuse après avoir vécu dans une bonne position ; elle a été abandonnée par son fils dans ces dernières années. Il y a cinq ans, hémiplégie gauche légère, à la suite d'une attaque d'apoplexie. Depuis, embarras de la parole et décadence graduelle de l'intelligence. La malade arrive dans un état de démence complet, ne reconnaissant presque personne et incapable de suivre ses idées ; les mouvements de la langue sont très gênés au point qu'il semble y avoir une lésion bulbaire. Pas de paralysie proprement dite, mais affaiblissement extrême, incontinence des matières fécales. Toute la nuit, elle divague et délire. Elle se plaint de douleurs de tête continuelles.

Ce qui frappe surtout c'est un état d'anémie profonde avec décoloration et teinte cireuse de la peau, qui, tout d'abord, fait penser à un cancer. Néanmoins, l'examen le plus attentif des différents viscères n'apprend rien à cet égard. Il y a seulement un peu de douleur à l'épigastre au moment où on appuie sur cette région ; rien d'utérin.

7 octobre. — Hématémèse.

Les jours suivants, la malade perd de plus en plus connaissance, délire constamment et ne suit plus une

seule idée. La fièvre s'allume et elle meurt le 11, sans vomissement nouveau.

Autopsie.— Le cancer, ulcéré, fongueux, limité exactement à la petite courbure de l'estomac, laisse libre le pylore, ce qui explique l'absence de vomissements. Pas de généralisation du cancer au foie ni au poumon. A peine les ganglions les plus voisins sont-ils envahis. (Au microscope, on reconnaît un épithéliome tubulé). Les autres organes sont peu altérés.

Au cerveau, pas de foyer de ramollissement. *Artères de la base très athéromateuses,* de sorte qu'il est probable qu'elle a eu à plusieurs reprises de l'ischémie cérébrale et peut-être de petits foyers capillaires.

Observation IV

(Bourneville et Harranger. *Bull. soc. anat.*, 1879, p. 132.)

Cancer latent de l'estomac (colloïde), de la vésicule biliaire et du foie.— Atrophie sénile du rein — Rhumatisme déformant.— Endocardite ancienne. — Glycosurie. — Anévrysmes miliaires. — Calculs biliaires.

Eugénie Fran..., âgée de 61 ans, est entrée à la Salpêtrière (section des épileptiques) le 9 février 1875, (service de M. Delasiauve) ; son placement a été motivé par des actes de violence. Le diagnostic formulé sur son état quelques jours après son entrée est ainsi conçu : affaiblissement des facultés intellectuelles, irritabilité, rhumatisme chronique épilepsie. Deux sœurs de la malade sont mortes paralytiques. Une autre, âgée de 66 ans, est actuellement atteinte d'un cancer du sein profondément ulcéré.

Elle-même a eu trois enfants, dont une fille morte d'un cancer de l'utérus. De 11 à 16 ans, elle aurait eu la danse

de Saint-Guy. On l'a toujours connue avec une intelligence faible, ainsi que ses sœurs (ni le père, ni la mère n'étaient cependant alcooliques, nerveux, etc.). Elle n'aurait jamais eu d'attaques de nerfs, mais serait sujette à des accès de colère fréquents et assez violents.

Pas d'alcoolisme.

Digestion et appétit toujours bons; jamais ni jaunisse, ni vomissements d'aucune sorte, ni gastralgie, etc..... Réglée à 16 ans, menstruation normale, ménopause à 50 ans. Vers cette époque, douleurs dans les membres, qui devinrent peu à peu impotents.

A son entrée, la malade ne présentait rien de particulier. Elle était bien portante,les coudes et les doigts étaient déformés, raides et douloureux. La marche était pénible et claudicante. Orteils déformés, nombreux craquements dans les genoux. Pas de trouble mental, mémoire un peu affaiblie; les choses anciennes sont plus précises dans son esprit que les choses récentes.

Depuis son entrée, au mois de janvier 1879, elle n'a jamais eu d'accès, mais de fortes colères, qui amenaient un état de surexcitation, se prolongeant quelquefois plus de huit jours (excitation maniaque). La santé a toujours été excellente et n'a guère été troublée (décembre 1878) que par une éruption d'herpès zoster intercostal sans douleur ni fièvre, et par un œdème à la jambe droite, qui n'a pas duré plus de deux jours.

29 janvier 1879. — E. F... se sent mal à l'aise, faible, oppressée. Le lendemain, on note l'état suivant : face pâle, décomposée, narines pulvérulentes, langue sèche; pouls à 88, petit, inégal, intermittent; dyspnée, gros râles sous-crépitants dans toute la hauteur de la poitrine, mêlés de râles ronflants et de râles sibilants; ventouses

sèches, potion avec sirop d'ipéca et sirop de belladone, potion au rhum, sinapismes sur les jambes. Soir, T. R. 39°2.

31 janvier. — T. R. 37°4. Mieux notable, peau fraîche, dyspnée légère. Cependant, il y a encore de nombreux râles à gauche et en arrière, dans toute la hauteur du poumon, dans le tiers inférieur seulement, à droite. Anorexie absolue ; mais ni vomissements, ni selles, pas d'ictère, pas de douleur épigastrique. Lavement purgatif, potion cordiale avec 20 gouttes de laudanum. Soir, T. R.: 38°2.

1er février. — T. R. : 38°. Oppression moindre. Eschare au sacrum ; 40 ventouses sèches, bouillon. Soir, T. R.: 38°.

2 février, — Respiration ronflante des deux côtés, mais surtout à gauche.

4 février. — Les eschares n'ont pas augmenté ; la veille au soir T. R.: 38°4.

5 février. — T. R.: 37°4. La malade ne prend que du potage et ses médicaments.

A l'auscultation, gros râles muqueux dans toute l'étendue de la poitrine ; gros râles ronflants du côté gauche, sibilants à droite ; toux fréquente. Expectoration abondante, non sanguinolente.

Pas de vomissements ; selles abondantes ; la malade est gâteuse ; eschares un peu élargies, douloureuses. Œdème des pieds et des jambes plus prononcé au niveau des malléoles. Pas d'albumine dans les urines. T. R. 38°

6 février. — L'œdème a augmenté pendant la nuit ; il remonte presque à la région lombaire, n'est réellement manifeste que dans les parties les plus déclives ; cependant, les membres supérieurs sont eux-mêmes bouffis.

7 février. — T. R. : 36°,9. Même état, la malade a sa connaissance.

8 février. — L'œdème a augmenté : bouffissure de la face. A peine quelques râles à l'auscultation, pas d'oppression. Les eschares ne se sont pas étendues ; tache ecchymotique gangreneuse sur le bord externe du pied droit. Langue un peu sèche, soif assez vive depuis que la malade est alitée ; jamais, auparavant, elle n'était altérée ; constipation. Les urines, examinées de nouveau, contiennent du sucre en notable quantité ; pas d'albumine. Sommeil passable ; pas de délire. T. R., soir : 38°, 1.

Bouillon, potage, lait, potion cordiale, lavement qui provoque des selles.

9 février. — Mort. T. R., prise immédiatement après la mort, à 7 h. 1/2 du matin : 42°,2.

Autopsie. — Pannicule adipeux abondant.

Poumons. — Quelques adhérences des deux côtés, moins pourtant du côté gauche ; pas d'épanchement dans les plèvres. Poumon droit très emphysémateux, légèrement congestionné en haut, œdématié en bas. A gauche, mêmes lésions.

Péricarde, surchargé de graisse, pas d'épanchement. Cœur volumineux, 150 gr., mou, flasque, dégénérescence graisseuse du myocarde qui offre une teinte feuille morte très prononcée. Epaisseur des parois ventriculaires gauches, 1 centimètre et demi. Valvules aortiques profondément altérées, suffisantes cependant ; la base est intacte, souple, mais le bord libre est épaissi, rugueux ; les nodules d'Arantius sont énormes, de la grosseur d'un pois, de volume moyen ; deux des valvules sont réunies par leur bord libre et leurs nodules sont presque contigus. A la coupe, ces nodules ont l'aspect du cartilage, en tous cas,

ils ne sont pas calcifiés. A la face ventriculaire des valvules aortiques, on voit des végétations en chou-fleur, blanchâtres, probablement fibrineuses, peu adhérentes. Valvule mitrale considérablement épaissie, jaunâtre, ayant la rigidité du tissu scléreux, sans induration calcaire ni athéromateuse. L'orifice valvulaire, notablement rétréci, n'admet qu'à peine la première phalange du doigt indicateur. Rien dans le cœur droit, sinon qu'il est dilaté et que l'orifice valvulaire correspondant est trois fois plus large que le gauche. Pas d'athérome dans l'aorte.

Estomac. — Masse cancéreuse, mamelonnée, profondément ulcérée au centre, ayant sur les bords l'aspect gélatineux, siégeant sur la petite courbure, à 3 centimètres du pylore, qui est absolument intact. A la coupe, tissu blanchâtre, dur ; ganglions de la petite courbure volumineux gélatiniformes, presque transparents.

Foie. — 1520 grammes. Vésicule biliaire littéralement remplie par des calculs en nombre indéfini, les uns petits, les autres assez gros.

Parois de la vésicule épaissies, lardacées, leur face interne est ulcérée ; ganglions du voisinage dégénérés. Canal cystique seul envahi par le cancer. A la surface du foie, on voit sur les deux faces, convexe et concave, réunies surtout dans la partie inférieure du lobe droit, des masses cancéreuses de volume variable, les unes grosses comme une noix, les autres comme une noisette, enfoncées dans la substance hépatique qu'elles débordent de 2 à 3 millimètres au plus. Le lobe gauche ne contient que de petits noyaux cancéreux, et 3 ou 4 seulement dans la moitié supérieure du lobe droit. Rien dans le lobe de Spiegel. Le foie, très friable, est en dégénérescence graisseuse. Pas de péri-hépatite.

Pancréas. — Sain, canaux libres

Rate. — Volume normal. A la surface, plaque blanche cartilagineuse de 1 millimètre d'épaisseur et de 2 centimètres carrés d'étendue. A la coupe, tissu dur, résistant, rouge, au milieu duquel on aperçoit un réseau de tractus fibreux, blancs.

Reins — Enveloppés d'une épaisse atmosphère graisseuse, décortication facile, poids de l'un, 105 gr.; de l'autre, 125 gr.; pour le volume, il tient le milieu entre le gros rein blanc et le petit rein rouge.

La surface décortiquée est inégalement mamelonnée ; il y a, par places, de grands îlots irréguliers de substance rénale, s'élevant plus ou moins, de couleur blanchâtre, luisante, faisant contraste avec la couleur rouge foncée des parties déprimées. A la coupe, la substance corticale est réduite à un millimètre à peine d'épaisseur. Quant à la substance médullaire qui constitue la presque totalité du rein, elle se présente sous l'aspect d'une bande rouge de 1 centimètre de large, faisant une couronne autour de la graisse qui s'est déposée, en grande quantité, entre le parenchyme rénal et le bassinet. Pas d'infarctus uratiques, pas de gravelle rénale, rien dans la vessie.

Ovaires. – Raccornis, très durs, scléreux. Utérus assez gros ; tissu criant sous le couteau, blanc, très résistant. Dans la paroi faisant saillie dans la cavité utérine, un noyau dur, du volume d'une aveline.

Tête. — Os peu durs, symétriques ; artères de la base (vertébrales, basilaires, cérébrales postérieures, sylviennes, etc.) considérablement athéromateuses, ainsi que les carotides internes qui sont transformées en véritables tubes calcaires. Poids de l'encéphale, 1.155 gram. Poids du cervelet et de l'isthme isolés, 145 gr. Le cerveau

est pâle, les hémisphères sont égaux, chacun pèse 505 gr.

Hémisphère droit. — La pie-mère s'enlève facilement, sauf à l'extrémité du lobe occipital où les circonvolutions présentent un certain degré d'induration ; en cet endroit, la substance corticale se dilacère pendant la décortication. Ces circonvolutions sont d'une coloration jaunâtre, très prononcée dans toute l'étendue de l'hémisphère, mais principalement dans la moitié postérieure. On voit de nombreux points noirs ou rouges qui ne sont autre chose que des anévrysmes miliaires. Corps strié, couche optique, sains.

Hémisphère gauche. — Mêmes lésions, mêmes anévrysmes miliaires. Les circonvolutions occipitales sont dures au toucher et crient un peu à la coupe, et cela, des deux côtés. Rien dans le quatrième ventricule.

Cette observation est un exemple de cancer absolument latent ; car la malade n'ayant eu, à aucune époque, ni vomissements, ni douleurs hépatique ou gastralgique, ni ictère, ni dyspepsie, et ayant conservé un bon état général jusqu'au moment où s'est déclarée la congestion broncho-pulmonaire, il était matériellement impossible de songer à un cancer viscéral.

Observation V

(Nougarède. — Thèse de Montpellier, 1882)

Cancer latent de la grosse tubérosité de l'estomac.— Néphrite interstitielle.— Calcul du bassinet droit

Hermet Etienne, âgé de 75 ans, homme de peine, rentre, le 6 septembre 1878, à l'Hôpital Général (clinique des vieillards). Ses antécédents héréditaires sont inconnus.

Quant à lui, il a eu pendant sa jeunesse diverses manifestations scrofuleuses, entre autres des adénites suppurées au cou. Depuis le début de l'âge adulte, il s'est, d'ailleurs, toujours bien porté.

A la fin de septembre 1880, H... présente une anasarque qui cède au bout de quelques jours au régime lacté. L'urine, de densité normale, donne un léger précipité d'albumine avec la chaleur et l'acide nitrique. La quantité de ce liquide rendue dans les 24 heures est normale. Le cœur n'est pas hypertrophié ; l'auscultation ne révèle aucun bruit de souffle ; le volume du foie, déterminé par la palpation et l'auscultation, est normal ; mais bientôt la santé est ébranlée et il survient tous les signes d'une anémie profonde. Au commencement de novembre, le malade est pris d'une diarrhée séreuse (œdème intestinal) caractérisée par deux à trois selles liquides et abondantes tous les deux jours. Cette diarrhée, qui résiste aux préparations opiacées et alcooliques, cède à l'ipéca, auquel on adjoint le régime suivant : viande crue, bouillon, jus de viande, vin vieux.

Au bout de deux jours, la diarrhée a cessé, mais le malade est affaibli, on observe de fausses intermittences du pouls, le cœur bat faiblement : on supprime l'ipéca et on prescrit potion tonique avec extrait de quinquina à 4 gr., infusion de café.

Malgré ces moyens, le malade continue à s'affaiblir. Le 31 novembre, on le trouve immobile dans son lit, indifférent à ce qui l'entoure. Il présente une torpeur intellectuelle considérable et répond à peine aux questions qu'on lui pose. On observe un léger œdème des membres inférieurs. Le pouls est petit, irrégulier, inégal et intermittent ; on compte 100 battements.

Un traitement stimulant énergique est institué. Le 1er décembre, le malade est sensiblement dans le même état. Le 2, torpeur intellectuelle moins marquée : pouls moins faible, plus régulier, avec moins d'intermittences. La quantité d'urine émise dans 24 heures paraît peu abondante. Le 4, même état général, mais on s'aperçoit du développement d'une tumeur au devant du lobule de l'oreille et sur la branche montante du maxillaire. Cette tumeur douloureuse à la pression paraît constituée par la parotide enflammée. La peau qui la recouvre n'est pas rouge. Les testicules ne présentent rien d'anormal. On badigeonne la région parotidienne avec une pommade à l'iodure de plomb. Les jours suivants, le malade est encore moins assoupi : l'intelligence se réveille. Le pouls est toujours irrégulier (80 puls.). La température est normale.

Le 9, le gonflement parotidien a diminué: il existe moins de douleur à la pression. Le malade est profondément amaigri, son teint est pâle. L'œdème des membres inférieurs a un peu diminué. La diarrhée n'a pas reparu. L'urine contient toujours une légère quantité d'albumine.

Mais le 20, l'état général redevient grave : le pouls est petit (84 puls.), irrégulier, intermittent, à peine perceptible. Le malade est dans un état de cachexie profonde ; il ne prend presque aucune nourriture.

Le 22, H... présente un état d'excitation cérébrale très marquée, il remue constamment dans son lit ; prononce des paroles saccadées, incohérentes se rend imparfaitement compte de ce qu'on lui dit. Mêmes caractères du pouls.

La respiration est à 26, légèrement dyspnéique. L'auscultation révèle des signes de congestion broncho-pulmo-

naire bilatérale. Le soir, malgré une potion stimulante, l'excitation fait place à un état de dépression.

Le 23, prostration considérable ; pouls très précipité, à peine perceptible ; on ne peut compter. Le malade, après être tombé dans un coma complet, meurt à 5 heures.

Autopsie pratiquée le 24. — Encéphale. — A l'ouverture de la dure-mère, il s'écoule une quantité très considérable de liquide encéphalo-rachidien. Les vaisseaux cérébraux présentent des plaques d'athérome nombreuses. Ancienne lésion cérébrale, cérébelleuse ou bulbaire.

Cage thoracique. — Emphysème bilatéral des bords antérieurs et des sommets. Il s'écoule, à la coupe des poumons, particulièrement au niveau des parties postéro-inférieures, un liquide spumeux assez abondant. Les plèvres ne contiennent pas de sérosité.

Le cœur est sain ; son poids = 220 gr. La crosse aortique est légèrement dilatée et athéromateuse.

Cavité abdominale. — Le rein droit est petit, mamelonné, lobuleux ; son poids est de 65 grammes. La substance corticale est pâle, amincie. Le bassinet contient un calcul uratique du volume d'une amande et du poids de 3 gr. 10. Le rein gauche est également diminué de volume, mais moins que le premier ; il présente à la coupe et à sa surface le même aspect que le droit ; mais de plus on trouve deux kystes corticaux : le premier, du volume d'une grosse noix ; le second, du volume d'une cerise ; il renferme un liquide légèrement citrin et transparent, son poids égale 70 grammes.

Estomac. — A l'ouverture de l'estomac, on constate l'existence d'une tumeur non ulcérée du volume d'une orange, située au niveau de la grosse tubérosité, à un centimètre environ du cardia. Ce dernier est sain ainsi

que l'œsophage. Mais, entre le cardia et la tumeur, les tuniques de l'estomac sont épaissies et probablement infiltrées de matière cancéreuse. La muqueuse stomacale paraît d'ailleurs saine sur le reste de son étendue.

L'intestin est sain. On ne trouve aucun noyau cancéreux dans les autres viscères abdominaux. Le foie n'est pas augmenté de volume et paraît sain. La parotide présente un simple gonflement inflammatoire.

Réflexions. — Cette observation est intéressante par bien des points. Elle est d'abord un bel exemple de cancer absolument latent voilé par des symptômes très nets de néphrite interstitielle. L'albuminurie légère s'expliquait très bien par la sclérose rénale et, d'autre part, rien ne venait attirer l'attention du côté de l'estomac. Il y avait bien la diarrhée, mais c'est là un symptôme qu'on observe très souvent dans les états cachectiques et qui ne pouvait constituer la base d'un diagnostic.

Signalons enfin, comme complication intéressante, l'engouement parotidien et, comme particularités anatomiques, l'athérome des vaisseaux cérébraux, de l'aorte, et l'emphysème pulmonaire.

DIAGNOSTIC

Nous n'insisterons pas sur le grand intérêt que présentent nos deux observations, surtout à cause de l'extrême difficulté qu'offrait le diagnostic.

Ce diagnostic était-il possible ou tout au moins pouvait-on avoir quelques présomptions en faveur d'un cancer de l'estomac ?

Telle est la question que nous devons nous poser.

Mais avant d'ouvrir toute discussion, voyons quels sont les symptômes attribués par les auteurs au cancer latent de l'estomac.

La symptomatologie de cette affection s'est enrichie, depuis plusieurs années de différents travaux qui malheureusement n'ont pas aplani toutes les difficultés, tant est grande la multiplicité et la bizarrerie des formes qu'elle revêt.

Chesnel, dans sa thèse si documentée sur le cancer latent de l'estomac, en reproduit 43 observations et donne comme les deux bases principales sur lesquelles doit reposer le diagnostic : la dyspepsie et la cachexie.

Mais comme ces deux états morbides se trouvent souvent réunis dans une foule d'autres maladies, il faut spécifier quels sont les symptômes qui, dans ces deux états, se rattachent à l'existence d'un cancer latent.

Ces symptômes sont : l'anorexie, l'œdème malléolaire, l'amaigrissement, la douleur stomacale et, bien loin derrière comme importance, la constipation.

Comme *état local,* on peut trouver de l'anorexie, des digestions lentes avec pesanteur d'estomac, des vomissements alimentaires glaireux ou muqueux, de la gastralgie.

Comme *état général,* on constate, suivant les cas, de l'amaigrissement, de l'œdème malléolaire ou généralisé, de l'anéantissement des forces, enfin de l'ascite et la teinte jaune-paille.

Le symptôme de Rommelœre, qui repose sur le dosage de la quantité d'urée émise chaque jour, constituerait un élément important de diagnostic, de même l'absence d'acide chlorhydrique persistante et prolongée, qui serait, pour certains auteurs, le seul signe de certitude dans les cas complexes et difficiles.

Les symptômes que nous venons d'énumérer seraient de première importance. Il en est deux autres pouvant acquérir une certaine valeur dans les cas embarrassants, ce sont : le phlegmon péri-ombilical et les néoplasies secondaires ombilicales et adombilicales.

Enfin, la chimie et la physique peuvent fournir au clinicien des renseignements parfois précieux.

C'est ainsi que la présence du bacille de l'acide lactique dans le contenu stomacal constituait, pour certains auteurs, un signe pathognomonique de cancer. Malheureusement pour nous et pour Boas, qui défendait cette opinion, des recherches de Sternberg ont nettement démontré l'existence de ce même bacille dans les matières vomies par un sujet indemne de toute néoplasie.

Dans les cas où le cancer simule une anémie grave ou

pernicieuse, la détermination de la valeur globulaire du sang aurait une importance de premier ordre. La diminution de cette valeur serait un excellent signe en faveur d'un carcinome de l'estomac. Telles sont les ressources que nous offre la chimie.

Les signes de laboratoire ne sont pas moins nombreux et nous devons à la physique des procédés d'exploration pouvant donner des renseignements de très grande valeur.

Dans les cas douteux, le phonendoscope sera utile et permettra de porter un diagnostic ferme.

La gastrodiaphanie, signalée par Allen Jones en janvier 1896, pourra rendre des services dans le diagnostic des tumeurs de la paroi antérieure. Ce même procédé permet d'apprécier aussi le degré de dilatation stomacale.

L'insufflation de l'estomac a été encore conseillée comme un moyen simple et rapide de déceler la présence d'une tumeur et de déterminer même son siège exact.

Enfin, Strauss, en juillet 1896, rapportait à la Société de médecine interne de Berlin un cas de cancer diagnostiqué par les rayons X.

Comme on le voit, en fait de moyens et de procédés chimiques ou physiques propres à faciliter la découverte d'un cancer de l'estomac, le clinicien n'a que l'embarras du choix.

Il en est de même pour les signes et troubles fonctionnels, qui abondent. La symptomatologie du cancer de l'estomac est loin d'être pauvre, mais ce n'est là qu'une apparence, car tous les symptômes pris isolément ne sauraient avoir une grande valeur. Aucun n'est vraiment pathognomonique et, seul, le groupement de quelques-uns d'entre eux peut avoir une certaine importance.

Du reste, il y a bien d'autres difficultés à prévoir et à

vaincre dans le diagnostic du cancer latent de l'estomac. Alors même qu'on est arrivé à grouper un nombre suffisant de symptômes en faveur du cancer, si le patient est porteur en même temps d'une autre maladie, tuberculose, cirrhose, néphrite, comment faire la part de ce qui revient à chaque lésion ? Cette maladie, qui occupe le premier plan du tableau clinique, peut très bien suffire à expliquer la gravité de l'état général et faire totalement oublier le néoplasme. Il est donc naturel que ce dernier passe totalement inaperçu, l'attention ayant été attirée d'un coté opposé.

Néanmoins, nous croyons qu'il n'est pas superflu de faire observer que si le cancer de l'estomac a été si souvent une surprise d'amphithéâtre, nous le devons à ce fait que son évolution a été interrompue par une affection intercurrente. Il n'est pas douteux, en effet, que si le cancer eût pu suivre son cours, nous aurions assisté tôt ou tard à l'apparition d'un ou plusieurs de ses symptômes habituels.

Dans bien des cas, le cancer de l'estomac n'a pas eu le temps de se manifester : nos deux observations en sont un exemple remarquable.

Nous avions été très surpris de découvrir à l'autopsie un cancer de l'estomac qui n'avait déterminé pendant la vie aucun de ces symptômes ordinaires. En nous remémorant l'histoire du malade, nous ne trouvions rien qui pût nous mettre sur la voie du diagnostic.

Par une discussion détaillée de chacune de nos deux observations, nous verrons s'il était possible de faire le diagnostic du cancer latent et quelles déductions cliniques pourront en ressortir.

DISCUSSION

L'*Observation première* est intéressante à plusieurs titres. D'abord, le cancer de l'estomac a évolué d'une façon latente. En présence de quelques vomissements notés chez ce malade, du fait qu'il mangeait peu, de l'amaigrissement très considérable, de la diminution générale des forces et d'un estomac légèrement dilaté, on aurait pu, à la rigueur, songer à la diathèse cancéreuse.

Mais l'absence de cachexie vraie, de tumeur, de teinte jaune-paille, de douleurs, d'hématémèse ou de mélæna (les selles étaient normales), l'absence également de renseignements sur les antécédents héréditaires firent écarter cette idée, étant donnés surtout les symptômes très accusés de sclérose généralisée et plus spécialement cérébrale.

Notre malade ne réalisait-il pas un des types cliniques de scléreux décrits par tous les classiques? Ils nous disent, ces auteurs, que les types varient à l'infini, presque avec chaque malade. L'un n'offrira que des symptômes artériels, une radiale dure, flexueuse, des souffles à l'aorte et un état général de déchéance organique assez prononcé. L'autre sera surtout un aortique, tel autre, un rénal, un cardiaque ou un cérébral.

On voit tout de suite à quelle catégorie appartient le sujet de notre observation.

Qu'avions-nous, en effet, comme symptômes pouvant relever du cancer de l'estomac? Un amaigrissement très marqué, une diminution générale des forces, des vomissements avec un estomac légèrement dilaté! Mais était-ce là un ensemble de faits bien anormaux chez un sujet de 65 ans, notoirement scléreux, en état de démence prononcé, et dont la déchéance physique et intellectuelle trouvait une explication directe dans une circulation défectueuse?

En ce qui concernait les vomissements, l'hypothèse d'une origine cérébrale n'était-elle pas très plausible? Etait-il moins rationnel de les considérer comme la manifestation d'une gastrite chronique scléreuse, très admissible chez notre malade, et qui pouvait rendre compte à elle seule de l'amaigrissement et de la perte des forces?

D'ailleurs, pour que ces vomissements aient une réelle valeur diagnostique, ils auraient dû se manifester à nous avec des caractères de persistance et d'intensité qu'ils ne possédaient pas et qu'ils n'acquirent même jamais. Dans le courant de la maladie, au lieu de s'aggraver, ils s'amendèrent et finirent par disparaître complètement. Avec eux s'évanouit un trouble fonctionnel remarquable, le seul qui pût faire songer à un état morbide du côté de l'estomac.

Le malade mangeait peu, il est vrai, mais on ne constatait pas, chez lui, ce dégoût si marqué pour la viande et les substances grasses des sujets porteurs d'une néoplasie gastrique. Les selles étaient normales; ni diarrhée, ni constipation pouvant attirer l'attention du côté de l'appareil gastro-intestinal.

Peut-être, en se rapportant aux éléments du diagnostic du cancer latent de l'estomac donnés par les auteurs, l'amaigrissement considérable, la diminution générale des forces associée aux vomissements, à une légère diminution de l'appétit, auraient-ils pu faire soupçonner la diathèse cancéreuse ? Mais encore, aurait-il fallu, pour que ces signes entraînent notre opinion, qu'ils constituent un groupement, un solide faisceau, facile à isoler et à distinguer au milieu d'un tableau clinique si embrouillé. Le clinicien aurait dû faire table rase, supprimer, par la pensée, tous les signes de sclérose généralisée, fournis par une radiale dure, un éclat diastolique au foyer aortique et surtout ceux de la sclérose cérébrale, surabondamment prouvés par la céphalée, la démence, l'obnubilation, et, enfin, la diminution de tonicité des traits et leur affaissement complet à la suite de la chute brusque avec perte de connaissance, dernier phénomène qui aurait levé tous les doutes s'il y avait eu place pour un seul.

En un mot, si les signes d'une sclérose cérébrale et généralisée avaient manqué, on aurait été en droit de soupçonner l'existence d'un cancer de l'estomac. L'affirmer et surtout le localiser aurait été plus qu'une témérité, c'était s'exposer à une méprise, et ce n'est pas la conduite que nous conseillerons. Le diagnostic étant le plus souvent impossible, et n'ayant pas réussi à modifier cet état de choses, nous nous bornerons à engager le clinicien désireux d'éviter les surprises à faire toujours des réserves quant à la possibilité d'un cancer de l'estomac.

De l'étude détaillée de cette première observation, il résulte que les phénomènes cérébraux ayant dominé la scène, ce sont eux qui ont fait porter le diagnostic très

rationnel de sclérose généralisée, plus prononcée au niveau de l'encéphale et ayant entrainé la mort, probablement sans foyer de ramollissement.

Nous terminerons cette courte discussion par deux remarques :

A l'examen des artères du malade, nous avions été frappés de voir combien, avec une radiale relativement peu dure, les symptômes cérébraux peuvent indiquer une artério-sclérose profonde des centres nerveux. Tel est le premier fait.

En second lieu, l'autopsie nous permit de constater la nature et le siège occupé par le champignon cancéreux laissant libre l'orifice pylorique, de telle sorte que le cours des matières alimentaires n'étant pas entravé, l'alimentation était encore possible. Du même coup, s'expliquait le peu d'acuité ou l'absence même de troubles gastriques.

Observation II. — Cette observation se rapproche beaucoup de la précédente.

Ici encore, les phénomènes cérébraux dominent la scène, mais avec plus d'intensité que dans le premier cas. Les signes pouvant relever d'un cancer de l'estomac sont réduits à un seul, peu accusé du reste, constitué par des régurgitations très peu abondantes, que le malade présentait à la fin des repas.

Aucun autre symptôme gastrique en dehors de ces régurgitations.

L'appétit conservé et des selles régulières confirmaient cette presque intégrité de l'appareil digestif.

Ce n'est que plus tard, au cours de la maladie, que les digestions devinrent plus languissantes que normalement.

Aucune sensation de tumeur par la palpation la plus soigneuse de l'abdomen.

En un mot, pénurie complète de symptômes caractéristiques du cancer de l'estomac, et sclérose générale occupant le premier plan du tableau clinique.

Dans ces conditions, surtout après les réflexions que nous a suggérées notre première observation, il n'y a pas lieu, semble-t-il, d'entreprendre une nouvelle et longue discussion.

Nous ne pourrions que nous répéter.

Il est vrai que, dans le cas présent, se trouvent de nouvelles lésions, telles que la bronchite et l'emphysème pulmonaires, venant ajouter à la complexité du tableau clinique.

Les régurgitations survenant après le repas constituaient le symptôme qui avait retenu le plus longtemps l'attention. Il devait faire songer, en effet, à un rétrécissement du cardia et cette opinion fut discutée. Mais le peu d'abondance des matières régurgitées, qui consistaient simplement en quelques glaires, la façon dont elles se produisaient et leur irrégularité nous engagèrent à leur attribuer une origine cérébrale. Tout, d'ailleurs, attirait notre attention du côté des centres nerveux dont l'irrigation défectueuse se traduisait par la torpeur intellectuelle du malade, son habitus stupide, étonné, les vertiges, la céphalée et les troubles de la vue.

Comme dans l'observation I, l'état cérébral va s'aggravant. Notre premier malade avait présenté un affaissement des traits à droite et une impossibilité absolue de siffler. Chez le second, nous constatons une déviation de la langue. Un sommeil comateux, d'abord interrompu, et dont il ne se réveille plus, vient terminer la scène.

Rien, en définitive, comme signe de valeur rationnelle, qui nous permît d'incriminer l'estomac, sinon les régurgitations, symptôme qui disparaissait, comme étouffé par le complexus symptomatique de la sclérose cérébrale et généralisée, trop accusé pour ne pas nous contraindre, en quelque sorte, à l'erreur.

Pour cette observation II, nous ferons la même remarque que pour l'observation I, relative à la disproportion existant entre l'athérome des radiales et l'intensité des phénomènes cérébraux pour lesquels il fallait admettre des lésions bien plus avancées des artères cérébrales, suppositions que l'autopsie a pleinement confirmées.

Ici encore, la tumeur gastrique, formée de masses bourgeonnantes, laisse une lumière suffisante au niveau du cardia.

Le siège de la tumeur en ce point explique bien la rétraction de l'estomac notée à l'autopsie et les régurgitations survenant à la fin des repas, qui, si elles avaient été l'unique symptôme, pouvaient constituer la base solide d'un diagnostic de cancer de l'estomac localisé au cardia et à la partie inférieure de l'œsophage. Encore, aurait-il fallu, dans ce cas particulier, faire de ce trouble fonctionnel peu accusé un signe pathognomonique de cancer et lui accorder une importance qu'il n'avait pas et n'eut jamais.

N'empêche que nous trouvons, dans ce rapport possible de causalité entre le signe et le siège de la lésion, une indication assez nette de la conduite à tenir dans les cas semblables. Puisque nous reconnaissons que les régurgitations survenant à la fin des repas *pouvaient* être considérées comme la manifestation mécanique d'une néoplasie de la partie inférieure de l'œsophage, et puisque l'autopsie a démontré la justesse de cette hypothèse, le

médecin aurait dû songer à l'émettre. Notre avis est donc qu'en présence d'un tableau très accusé de sclérose généralisée, alors même que l'attention est détournée de l'appareil digestif, on doit toujours rechercher le moindre symptôme secondaire, s'efforcer de le rattacher à sa véritable cause et mettre en lumière ce qui peut déceler un cancer de l'estomac.

Il est probable que, malgré l'examen le plus soigneux et l'analyse la plus serrée, le médecin ne parviendra pas à poser un diagnostic exact. Cela provient de ce que les seuls symptômes à discuter paraissent se rattacher d'une façon plus rationnelle à la sclérose multiple, qui absorbe à elle seule toute l'attention par des phénomènes très accentués et n'ayant rien de gastrique.

Il existe donc souvent une impossibilité matérielle de rien diagnostiquer ; mais il n'est pas interdit au médecin soucieux de son devoir de prévoir ce qui a forcément échappé à ses moyens d'investigation. Il saura résister aux apparences, qui entraînent souvent son opinion, et devra toujours faire des réserves quant à la possibilité d'un néoplasme stomacal.

De cette observation II, retenons également que, malgré l'hypertrophie très notable de la paroi stomacale, la surface glandulaire est encore conservée d'une façon assez nette, particularité anatomique qui pour quelques auteurs pourrait expliquer dans une certaine mesure le caractère de latence du cancer.

C'est là un point de la pathogénie du cancer latent de l'estomac qu'il serait intéressant d'élucider et sur lequel l'accord est loin d'être fait. Nous n'avons pas la prétention de mettre fin à cette incertitude par une statistique dont nos deux observations constitueraient l'unique élé-

ment; mais il nous semble permis d'avancer que l'état d'intégrité de la surface glandulaire peut réclamer pour lui une certaine part dans le caractère de latence du cancer, du moins en ce qui concerne nos deux cas.

Dès 1877, Chesnel, dans sa thèse inaugurale, attirait l'attention des anatomo-pathologistes sur cet état de la muqueuse dans les cancers infiltrés qui demeurent latents Il rapportait une observation dans laquelle l'examen histologique, fait par Heurteaux avec le plus grand soin, démontre le rôle joué par la muqueuse d'une façon indiscutable. L'importance possible de l'intégrité de la surface glandulaire dans la pathogénie du cancer latent était démontrée, pour ce cas tout au moins. Nous nous bornerons simplement à joindre nos constatations à celles de Heurteaux et de Chesnel, sans prétendre leur donner le moindre caractère de généralité.

Arrivés au terme de cette étude détaillée de chaque observation, résumons les enseignements cliniques que nous pourrons en retirer.

Les conclusions logiques que nous en ferons ressortir seront réservées pour la fin de notre travail.

Le diagnostic du cancer de l'estomac a besoin de ne négliger, pour être bien fait, aucun renseignement. La clinique regorge de cas où le diagnostic de cancer a été porté à tort ; les observations rapportées dans la première partie de notre thèse en sont un bel exemple. L'erreur contraire, c'est-à-dire le cas où le cancer est méconnu, est non moins fréquente : témoins nos deux observations.

D'un côté, en effet, la plupart des signes physiques et

fonctionnels peuvent devenir, le cas échéant, une cause d'erreur.

D'autre part, rares sont les maladies où les symptômes pris isolément aient aussi peu de valeur que dans le cancer de l'estomac.

Et pourtant, ce ne sont pas les signes qui manquent. La symptomatologie attribuée au cancer latent de l'estomac est loin d'être pauvre ; la simple énumération donnée plus haut permet de s'en rendre compte.

De prime abord, il semble que cette abondance de signes doive mettre toujours facilement le clinicien sur la voie du diagnostic. Quand le syndrome est au complet, la chose est facile ; malheureusement, il n'en est plus de même dans un grand nombre de cas où les symptômes qui se présentent à l'œil de l'observateur ne sont qu'en nombre très restreint ou n'ont qu'un cachet de banalité pouvant se rencontrer dans d'autres affections.

Ce n'est pas tout, car l'impossibilité de porter un diagnostic provient souvent de ce que le malade n'éprouve rien lui-même, ou des malaises insignifiants, ou des accidents qui détournent absolument l'attention d'un autre côté.

Toutes les observations de cancer latent consignées dans les diverses publications de médecine et de chirurgie en font foi. Nous aurions voulu pouvoir en rapporter ici le plus possible, mais nous avons dû nous contenter de les lire et de remarquer que, le plus souvent, le cancer de l'estomac n'avait pas même été entrevu.

Le praticien le plus expérimenté sera toujours induit en erreur si, dans les cas semblables, il veut appuyer ses prétentions sur des signes et des symptômes au moins rationnels.

Comment pourrait-il en être autrement lorsque, non

seulement l'organe de la digestion ne parle pas, mais encore, on se trouve en présence de symptômes d'une autre maladie toute différente et nettement caractérisée !

Dans les observations que nous reproduisons, relatives à la sclérose multiple simulant le cancer de l'estomac, n'avions-nous pas des symptômes très classiques de cette dernière affection ? Ne trouvait-on pas, dans nos deux derniers cas, tous les signes et troubles fonctionnels de la sclérose généralisée et aucune manifestation caractéristique du cancer de l'estomac ?

Aussi, en présence d'une de ces énigmes pathologiques, le clinicien devra-t-il s'attacher à rejeter toute idée préconçue, à oublier les formules toutes faites et se confiner dans l'étude de la valeur clinique des divers symptômes susceptibles de le mettre sur la voie du diagnostic.

Un tableau clinique, plus ou moins embrouillé, ou faisant croire à une maladie différente, s'offre-t'il à lui, il doit aller à la recherche du moindre symptôme en apparence secondaire et tâcher de mettre en lumière ce qui peut dévoiler un cancer de l'estomac.

Le plus souvent, après un examen et une analyse aussi complète qu'impeccable, il sera impossible de porter un diagnostic exact. Mais s'il y a impossibilité matérielle de voir, rien n'interdit au clinicien d'essayer de prévoir et de faire une place à l'hypothèse.

Comme nous le disions dans les premières lignes de ce travail, nous n'avons pas l'intention de faire le diagnostic du cancer latent de l'estomac puisque nous concluons, sur ce point, à une impuissance complète. D'ailleurs, on comprend très bien que ce diagnostic n'est pas nécessairement d'une grande importance pour le malade.

Notre but est autrement modeste, car nous voulons sim-

plement mettre le praticien à l'abri des surprises et lui donner un conseil facile à suivre.

Nous l'engageons à ne jamais perdre de vue la marche insidieuse de certains cancers et à réserver toujours une place à l'hypothèse de néoplasie gastrique. Dans les cas embarrassants, il devra également se rappeler la coexistence possible de la sclérose multiple et du cancer de l'estomac et ne pas porter un de ces diagnostics à l'exclusion de l'autre.

Une impression se dégage de l'étude de nos quatre observations, et il n'aura sûrement échappé à personne qu'un grand trait d'union relie les unes aux autres toutes ces physionomies cliniques. Ce trait d'union, ce caractère commun, c'est la cachexie à des degrés divers.

En effet, qu'ils soient pâles, émaciés, amaigris ou affaiblis, ou complètement épuisés, nos malades ne sont en définitive que des ralentis de la nutrition, que des cachectiques.

Cette analogie de symptômes découle de l'analogie des lésions, car, chez nos deux catégories de malades, faux cancéreux ou scléreux à cancer latent, la cachexie n'est qu'une résultante, un état général mauvais, fait d'états locaux également mauvais.

L'anatomie pathologique nous l'explique par l'hyperplasie scléreuse et l'atrophie des éléments actifs dans les organes essentiels à la nutrition.

Qui sait, enfin, si, hors du domaine clinique, il n'y aurait pas lieu d'établir par l'histogenèse de la sclérose multiple et du cancer de l'estomac des rapports encore plus intimes entre ces deux affections ?

C'est ainsi que l'anatomie pathologique de la gastrite chronique, lorsque l'élément interstitiel, le tissu de sclérose, dominent, nous montre une modification régressive remarquable des cellules, des glandes ; celles-ci s'aplatissent, elles ont l'apparence des cellules cubiques de revêtement : certains tubes glandulaires sont encombrés de ces cellules véritablement atypiques et quand on voit à quel point cela ressemble au processus de l'épithéliome, on est bien tenté d'admettre qu'il n'y a pas de limite nettement tranchée entre la gastrite chronique, l'adénome et le cancer.

La sclérose, du moins au niveau de la muqueuse gastrique, semblerait donc constituer le substratum anatomique ou le terrain le plus favorable à l'évolution des tissus hétérogènes.

Ce n'est là qu'une hypothèse, mais nous espérons que, venant s'ajouter au fait acquis de la coexistence de la sclérose multiple et du cancer de l'estomac, elle ne sera pas inutile au clinicien, qu'elle engagera dans la voie des réserves et à qui elle évitera sûrement plus d'une surprise d'autopsie.

CONCLUSIONS

1° La sclérose multiple disséminée peut reproduire, dans certains cas, le tableau clinique du cancer de l'estomac, à un point où un faux diagnostic est inévitable. La sclérose multiple peut donc simuler le cancer.

2° La sclérose multiple peut rendre absolument latente l'évolution d'un cancer de l'estomac.

Il y a simultanéité de la sclérose multiple et du néoplasme : le cancer est voilé complètement par la sclérose, surtout lorsqu'il y a prédominance de certains symptômes, tels les symptômes cérébraux, dans nos deux cas.

La sclérose multiple peut dissimuler le cancer.

3° Il faut donc, dans les cas difficiles, être réservé au point de vue du diagnostic isolé de sclérose ou de néoplasme. Ces deux diagnostics ne doivent pas fatalement s'exclure ; le cancer pouvant exister chez un scléreux multiple et être complètement voilé par la sclérose.

Nous avons noté, en effet, d'un côté, la marche insidieuse de certains cancers de l'estomac, de l'autre, la facilité de la sclérose à simuler le cancer. L'association des deux pourra donc ne pas se révéler et le diagnostic

tendra, à tort, à ne considérer que la symptomatologie la plus apparente.

4° Le caractère de latence du néoplasme, tout au moins pour nos deux cas qui avaient trait à deux cancers de l'estomac, semble relever, pour la plus grande part, du siège de la tumeur, de sa disposition au niveau de l'orifice, et aussi de l'état de la muqueuse gastrique.

Vu et permis d'imprimer :

Montpellier, le 22 décembre 1900.

Pour le Recteur,
Le Vice-Président du Conseil
de l'Université,
Ferdinaud CASTETS.

Vu et approuvé :

Montpellier, le 22 décembre 1900.

Le Doyen,
MAIRET.

BIBLIOGRAPHIE

ARNOZAN. — Bull. Soc. Anat. 1879, p. 461.

BOURNEVILLE et HARANGER. — Bull. Soc. Anat. 1879, t. IV, p. 132.

BOUVERET. — Traité des maladies de l'estomac. Paris. 1893.

BRISSAUD. — Cancer latent de l'estomac. — Soc. Anat. Paris, 1878-77, t. III, p. 256.

— Linitis plastique. *Semaine Médicale,* 5 déc. 1900, p. 415.

BRODEUR — Cancer de l'estomac propagé à la rate, au rein gauche et au foie, absence de phénomènes douloureux, pas d'hématémèse ni de mélæna. *Progrès Médical*, Paris, 1883, p. 677.

BRUN. — Bull. Soc. Anat. 1877., t. II, p. 135.

BERAULT. — Bull. Soc. Anat. 1849., p. 10.

BEHIER. — *Union Médicale*, 5 janvier 1874.

BENOIT-JEANNIN. — Thése de Lyon, 1887.

BRET ET PAVIOT. — Contribution à l'étude de la linite plastique de Brinton. *Revue de Médecine*, 1894, p. 384.

BRINTON. — Traité des maladies de l'estomac. Edition française, Paris, 1870.

BARD. — De la signification anatomique et clinique des inflammations interstitielles et polyviscérales. Congrès français de Médecine de Nancy, 3e session 1896. *Gazette hebdomadaire*, 1896.

BOUCHARD. — Traité de Pathologie générale.

— Maladies par ralentissement de la nutrition. 1885.

BROUARDEL, GILBERT ET GIRODE. — Traité de Médecine et de Thérapeutique., t. IV.

CHAPUT. — Linitis plastique non cancéreuse. *In* Bull. Soc. Anat., 1896.

CARRIÈRE — Hypertrophie partielle des parois de l'estomac. Bull. Soc. Anat., avril 1864, p. 163 ; mai 1864, p. 238.

CHESNEL. — Thèse de Paris, 1877.

CRUVEILHIER. — Anat. Pathologique générale, t. III, 1849-1864.

CHARCOT. — Leçons sur les maladies des vieillards et les maladies chroniques, 1868.

CORNIL ET RANVIER. — Des gastrites chroniques alcooliques, 1886.

CARRIÈRE. — Cancer latent de l'estomac. *Journal de Médecine de Bordeaux*, 10 février 1895.

DUPLANT. — Epithéliome diffus de l'estomac ou linite plastique. *Lyon Médical*, 1899, 337-340.

DEGUY. — Cancer latent de l'estomac, face postérieure. Soc. Anat. Paris, 19 juin 1896.

DEBOVE ET RÉMOND. — Traité des maladies de l'estomac, 218.

DE GRANDMAISON. — Cancer latent. Bull. Soc. Anat. Paris, 1886. XI, 369.

DUBAR. — Bull. Soc. Anat. 1879.

DUJARDIN-BAUMETZ. — Soc. méd. 1884.

DESCHAMPS. — Diagnostic du cancer de l'estomac. Thèse de Paris, 1884-85.

DUPLAIX. — Contribution à l'étude de la sclérose. Thèse de Paris, 1883.

DEBOVE ET LETULLE. — *Archives générales de Médecine*, 1880. Diathèse fibreuse.

FAUVEL. — Société Anatomique, t. XIII, p. 66.

FRIEDENWALD (J) et A. S. HOTALING. — Latent cancer of the stomach. *Med. Rec. N-Y.*, 1898, liv. 439.

FRIEDENWALD (J). — Latent cancer of the stomach. *Maryland M. J.* Baltim., 1898, XXXIX, 610.

GARRET. — Cancer conjonctif sous-muqueux de l'estomac. Thèse de Lyon, 1892.

GOMBAULT. — Cancer latent de l'estomac. Bull. Soc. Anat. Paris, 1886.

GOURMAUD. — Contribution à l'étude clinique du cancer latent de l'estomac. Thèse de Bordeaux. 1888.

GUINARD. — Cancer du pylore sans troubles gastriques. Bull. Soc Anat. Paris, 1897. XXXII, 910-912.

GRASSET. — Leçons de clinique médicale, 1898.

GUILLON. — Du carcinome latent de l'estomac, et du carcinome à forme fruste. Thèse de Paris, 1888.

GABBI — *Riforma medica.* 1873 663- 676. Analysée in *Revue des Sci. Méd.* XLIII. 165.

GODART-DANHIEUX. — Sur le diagnostic du cancer de l'estomac. *Poli-clin.* Bruxelles, 1897-39-48.

GUENEAU DE MUSSY.—*Cliniq. Méd.* Paris,1875,t.I, p.153 ; t. II, p. 155.

HANOT. — *Archives de Médecine.* 1892.

HAYEM. — Soc. méd. des Hôpitaux, 21 juillet 1896.

— Du sang et de ses altérations anatomiques, 1889.

HUTINEL. — Les affections de l'appareil circulatoire. *Semaine Médicale.* 15 déc. 1900.

HUCHARD. — Les faux cancers de l'estomac. *Bull. Méd.* 1894, p. 243.

— Traité clinique des maladies du cœur et des vaisseaux, 2e édit., 1893.

HANOT ET GOMBAULT. — Etude sur la gastrite chronique avec sclérose sous-muqueuse, hypertrophique et rétro-péritonite calleuse. *Annales de physiologie*, t. IX, p. 410.

HAMON. — Sur les difficultés dont se trouve entouré le diagnostic des affections cancéreuses de l'estomac. *Gazette des Hôpitaux*, 1860, p. 259.

ISNARD. — Etude sur la sclérose généralisée. *Marseille-Médical,* 1884, XXI, 641-722.

JOSIAS ET LEBLOND. — Cancer latent de l'estomac. Bull. Soc. Anat. Paris, 1889, l. XIV. 42-44.

JACCOUD. — Dictionnaire. Article *Cancer de l'estomac* par Linton, 1871, t. XIV, p. 255.

— Traité de pathologie interne. 1883, t. II. p. 575 et suivantes 780, et suiv.

JASSIENSKI. — Etude sur une forme latente de l'épitheliome stomacal. Paris, Thèse, 1895.

KANDEL. — Des formes anomales du cancer de l'estomac. Thèse de Nancy, 1898.

KUHN. — De l'amaigrissement chez le dilaté et le cancéreux, *Deutsche, Med. Woschenschrift*, 1892.

LAACHE ET LÉPINE. — *Lyon Médical*, 1889, t. LXI, p. 304.

LÉPINE. — *Revue de Médecine*, 1891, p. 885.

LÉPINE. — Valeur globulaire dans le diagnostic du cancer de l'estomac. *Médecine moderne,* 1893.

LYON. — Diagnostic du cancer de l'estomac. *Gaz. des Hôpitaux,* 22 fév. 1890.

LABAT. — Cancer latent de l'estomac. *J. Méd. Bordeaux.* 31 oct. 1898.

LANCIAL. — Cancer latent de l'estomac. Bull. Soc. Anat. clini. de Lille, 1887, 11-15, et *Journal des Sc. méd. de Lille.*

LAURE. — *Lyon Médical.* 1881, t. XXXVIII, p. 516.

LOOMIS. — *Médical Record de New-York,* nº du 7 août, traduit dans la *France Médicale* du 2 oct. 1875.

LABORIE. — Société de chirurgie. Séance du 3 août 1852.

LEUDET. — Bull. Soc. Anat. Paris, 1852.

LOISEAUX. — Cancer latent de l'estomac. Thèse de Paris, 1875.

LETULLE. — *Presse Médicale,* 1896.

— Bull. Soc. Anat. Paris, 1883, p. 495.

— L'inflammation, 1893.

LETULLE. — Un cas de gastrite chronique accompagné de sclérose sous-muqueuse et péritonéale. Bull. Soc. Anat. Paris, 1883.

LANCEREAUX. — Leçons cliniques de la Pitié. *Union Médicale.* 1881.

MATHIEU. — Article *Gastrites,* in *Traité de Médecine,* t. III.

MOUISSET. — *Revue de Médecine,* 1891, p. 889, p. 888.

MEYER. — *Zeitschrift für klin. medicin. Berlin.* 1889, XVI, 366-392.

NOUGARÈDE. — Thèse de Montpellier, 1882.

NOTHNAGEL. — *Deutsches Archiv. für klin. Medicin.* Bd, 24. H, 4-5.

OSSIAN-BONNET. — Thèse Paris, 1874.

PETER. — Une énigme abdominale. Cancer latent de l'estomac. Paris, 1889, l. XII, 1362.

— Cancer de l'estomac. *Médecine moderne.* 1893, p. 74.

— *Clinique Médicale.* Paris, 1879. t. II. p. 29.

PETITBON. — De la gastrite scléreuse hypertrophique. Thèse de Paris, 1895-96.

PENOCHAUD. — Note sur le cancer latent de l'estomac, *Gaz. Méd. de Nantes,* 1887, 8, VI. 63-66.

PELEGRIN. — Thèse de Montpellier, 1898.

PILLIET. — Cas de sclérose sous-muqueuse, avec hypertrophie musculaire de la région pylorique de l'estomac. Bull. Soc. Anat. Paris, oct. 1889. p. 538.

PILLIET ET SAKORRAPHOS. — Gastrite sous-muqueuse hypertrophique avec rétro-péritonite calleuse. Bull. Soc. Anat. 1892.

PERRIN. — Soc. Anat. 1854, t. IV. 2e série, p. 29.

PICOT. — Leçons de clinique médicale, 1892.

RIBES (fils). — Société Anatomique, t. IX.

RAMOINO (G.). — Del carcinoma infiltrato dello stomaco simulante la linite plastica del Brinton. *Morgagni.* Milano, 1899.

RAYMOND. — *Archiv. génér. de Méd.* 1879, t. IV. p. 82.

— *Gazette des Hôpitaux.* 1881, p. 1193.

RESIBOIS — De quelques formes anomales du cancer de l'estomac. Thèse de Paris, 1898-99.

RENDU. — Leçons de clinique médicale, 1890, II. 10.

ROMMELAERE. — Sclérose pylorique prise pour un cancer de l'estomac, dilatation gastrique, sclérose rénale, autopsie. Clin. Bruxelles, 1897, XI, 665-670.

— *Annales de l'Université de Bruxelles,* 1883.

— *Journal de Médecine de Bruxelles,* 1883-1886.

ROKITANSKY. Anat. Pathol., Bd. 3, p. 202.

RAYNAUD. — Art. *Cachexie. In* Nouveau Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques.

SIREDEY. — Soc. Méd. des Hopitaux, 7 nov. 1890.

SURMAY. — Cancer latent de l'estomac ou du foie ; phénomènes singuliers. *Bull. Méd. de l'Aisne.* 1884-1885.

SNELLEN. — Sclérose de l'estomac. Article de la *Lancette Néerlandaise,* reproduit par le *Canstatt Jahrberich,* 1856, traduit par le Dr Legrand.

SCHMITT. — Cirrhose de l'estomac. Mém. Soc. méd. Nancy, 1882.

SÉE (G). — Les maladies de l'estomac. (Leçons de clinique médicale).

THIERRY. — Cancer latent de l'estomac. *In* Bull Soc. Anat., 1889.

TROUSSEAU. — Clinique Médicale, t. III, p. 74 de l'édition 1873.

— Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu, 1882.

TEISSIER. — Pseudo-cancer de l'estomac. Art *Lyon Médical,* avril 1886.

VERNOIS. — Soc. Anat., tome IX.

VULPIAN. — Cliniq. Médicale de la Charité. 791, Paris, 1879.

VALLEIX. — Du cancer latent de l'estomac. Guide de Médecine pratique, t V. p. 285.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !